

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°.....

THÈSE

467

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BOUR Henri-Marie

Né le 21 Mars 1910, à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude de l'oxygénothérapie

Travail du Laboratoire de Physiologie
de la Faculté de Médecine de Paris
et du Service du Professeur L. BINET, médecin de l'Hôpital Necker

Président : M. BINET

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker*

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
PAR

BOUR Henri Marie
Né le 21 Mars 1910, à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude
de l'oxygénothérapie

Travail du Laboratoire de Physiologie
de la Faculté de Médecine de Paris
et du Service du Professeur L. BINET, médecin de l'Hôpital Necker

Président : M. BINET
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOL ..	Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEZ	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..
AUBERTIN
BRULÉ
CHABROL
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VAL-
LERY-RADOT .
SÉZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER ..
MOURE
QUENU
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE
METZGER } Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON GRAND-PÈRE

Monsieur HENRI NODET

Architecte du Gouvernement

Ancien Inspecteur général des Monuments Historiques

A MA GRAND'MÈRE

A MA FEMME

A MES FRÈRES ET SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

PIERRE BOUR

Externe des Hôpitaux de Paris

A MES ONCLES

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES THIBOUT

A MES COUSINS

MONSIEUR LE DOCTEUR BERNARD BOUR

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES FOUBERT

A LA MÉMOIRE DE MON ARRIERE GRAND-PÈRE

LE PROFESSEUR AMÉDÉE COURTY

De la Faculté de Médecine de Montpellier

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR E. LANCEREAUX

Ancien Président de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LABBÉ

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR O. CROUZON

Professeur de Médecine et Assistance Sociales
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hospice de La Salpêtrière

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. TROISIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. BOULIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. TIXIER
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURAINE
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. MOUQUIN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de la Maison Municipale de Santé

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. ESCALIER
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LEMAIRE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BARIETY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR M. KAPLAN

Médecin des Hôpitaux

MM. LES DOCTEURS S. DE SÈZE, J. LENÈGRE, P. SOULIÉ

Médecins des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS J. PATEL, J. HEPP

Chirurgiens des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS BENAERTS, P.-R. BIZÉ
CHADOURNE, CHAPERON, CHRISTOPHE, ECK
GOLÉ, HAUTEFEUILLE, LÉPAGNOLE
LORTAT-JACOB, PERRIN, SOLENTE
UHRY, VANNIER

A MES AMIS

LEDoux-LEBARD, MORIN, TANRET

THOREL, TROUVÉ

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1929. — MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET.
1929. — MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*).

Externat

1930. — MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET.
1931. — MONSIEUR LE DOCTEUR L. TIXIER.

Internat

1932. — MONSIEUR LE DOCTEUR R. BOULIN.
1933. — MONSIEUR LE DOCTEUR A. ESCALIER.
1933. — MONSIEUR LE DOCTEUR M. MOUQUIN.
1935. — MONSIEUR LE PROFESSEUR O. CROUZON.
1935. — MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LABBÉ.
1936. — MONSIEUR LE DOCTEUR L. TIXIER.
1936. — MONSIEUR LE DOCTEUR J. TROISIER.
1937. — MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BINET.
1937. — MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURAINE.
1938. — MONSIEUR LE DOCTEUR R. BOULIN.
1938. — MONSIEUR LE DOCTEUR A. LEMAIRE.

INTRODUCTION

Au cours de notre internat, dans le service de notre Maître : Monsieur le Professeur LÉON BINET, nous avons eu l'attention attirée par divers malades dyspnéiques et cyanosés. Il nous a paru intéressant de chercher à compléter l'examen clinique, radiologique et bactériologique de ces sujets par des explorations fonctionnelles ; ces explorations nous semblant plus rationnelles que les autres moyens habituellement mis en œuvre pour nous renseigner sur la valeur de la fonction respiratoire. C'est ainsi que nous avons été amenés à entreprendre l'étude de l'air alvéolaire chez un certain nombre de sujets et à en mesurer la teneur en oxygène et en gaz carbonique dans diverses circonstances pathologiques.

L'observation d'une diminution d'oxygène dans l'air alvéolaire a été pour nous un signe chimique absolu invitant à une thérapeutique correctrice : l'oxygénation par voie respiratoire. La nécessité de cette oxygénation nous a conduit à une série de recherches cliniques et expérimentales ; et, après bien d'autres auteurs, nous nous sommes posés la question du pouvoir toxique de l'oxygène.

Cette courte introduction trace le plan de ce travail et nous envisagerons successivement :

- 1) L'étude de l'air alvéolaire et les renseignements qu'il donne sur l'état de la fonction respiratoire ;
- 2) Les résultats de la lutte contre l'anoxémie par l'oxygénothérapie ;
- 3) Le pouvoir toxique et biologique de l'oxygène ;

4) Les moyens les plus efficaces pour réaliser l'oxygénothérapie.

Ces recherches, poursuivies autant à l'Hôpital Necker qu'au laboratoire de Physiologie de la Faculté, ont été dirigées avec beaucoup de bienveillance par notre Maître le Professeur L. BINET. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde admiration, de notre respectueuse affection et de notre entier dévouement.

Nous n'avons pu mener à bien ce travail que grâce à la dévouée et compétente collaboration de M^{lle} Madeleine BOCHET, qui nous a fait profiter, avec beaucoup de délicatesse, de sa grande expérience sur la question. Nous tenons à l'assurer de notre très sincère reconnaissance pour sa collaboration de tous les instants.

CHAPITRE PREMIER

L'AIR ALVÉOLAIRE ET LA FONCTION RESPIRATOIRE

Parmi les nombreuses méthodes d'exploration fonctionnelle du poumon, l'analyse de l'*air alvéolaire* nous semble une des plus importantes, tant par la valeur des renseignements qu'elle fournit que par la conduite thérapeutique qu'elle implique.

I) QU'EST-CE QUE L'AIR ALVÉOLAIRE ? — Tout le monde sait qu'il s'agit de l' « air pulmonaire profond » dont la composition remarquablement constante traduit la teneur en gaz du sang circulant au niveau des alvéoles.

II) COMMENT L'OBTENIR ET COMMENT L'ANALYSER ?

A) LES MÉTHODES DE PRÉLÈVEMENT DE L'AIR ALVÉOLAIRE :

La méthode classique est celle conseillée par J.-S. HALDANE et J.-G. PRIESTLEY. Elle consiste en ceci : le sujet au repos complet et en relâchement musculaire absolu pousse brusquement à travers un tube de 2×80 c/m le plus d'air qu'il peut, la dernière portion de cette expiration étant recueillie dans un flacon vidé d'air et ensuite analysée. La manœuvre se répète d'abord à la fin d'une expiration normale, puis à la fin d'une expiration forcée, la moyenne des deux chiffres trouvés étant prise comme valeur de l'air alvéolaire vrai. La méthode est

basée sur ce fait que si l'on recueille simultanément divers échantillons de l'air expulsé de cette façon, on trouve sa composition constante après un certain volume expiré et on en conclut que c'est l'air alvéolaire (L. DAUTREBANDE, in *Traité de Physiologie normale et Pathologique*, Roger BINET, t. v, p. 142). Cette technique de HALDANE-PRIESTLEY est d'une rigueur absolue. Cependant, certains sujets doivent être entraînés assez longtemps avant de parvenir à expulser correctement leur air alvéolaire.

Dans la méthode préconisée par FREDERICA, le sujet expire profondément dans une pipette de 100 cm³ dans laquelle on fait pénétrer ultérieurement une solution de soude qui absorbe le gaz carbonique ; on lit directement sur la pipette graduée le volume absorbé. Cette méthode a été appliquée en France par F. RATHERY et ses collaborateurs.

PLESH fait respirer le sujet en espace clos dans un sac de caoutchouc pendant 20 à 30 secondes, mais la tension du gaz carbonique ainsi obtenue se rapproche plus de la tension veineuse de l'acide carbonique que de l'air alvéolaire.

A.-V. HILL a fait construire un appareil qui permet une mesure électrique instantanée de la tension alvéolaire de l'acide carbonique. L'ingénieux appareil de A.-K. NOYONS, à résistances électriques lui aussi, pourrait être également utilisé.

J.-A. CAMPBELL et E.-P. POULTON, tout en gardant la technique originale de HALDANE-PRIESTLEY, se servent d'un appareillage permettant de voir la fin d'une inspiration ou d'une expiration, mais cet appareillage est muni de valves qui peuvent causer un trouble respiratoire.

HASSELBACH et LINDHARD, puis A. LEMORT ont modifié la technique de HALDANE-PRIESTLEY en fixant sur une pièce buccale étanche un robinet à trois voies relié d'une part à un large tube d'expiration et, d'autre part, à une ampoule à vide qui permet, par la manœuvre du robinet à trois voies, de prélever quelques centimètres cubes d'air alvéolaire en fin de

quatre ou cinq expirations complètes. On a cherché enfin à rendre ce prélèvement automatique grâce à un jeu de soupapes qui dirigent la dernière portion de chaque expiration profonde dans une ampoule à échantillons gazeux (méthode de H.-R. OLIVIER et J. BRETEY). Ces dispositifs très ingénieux présentent souvent l'inconvénient d'augmenter l'espace mort de la pièce buccale. H. HOFFMANN et H. BAUMANN soulignent les sources d'erreurs dans le prélèvement automatique de l'air alvéolaire.

Nous avons utilisé une méthode très analogue à celle d'HALDANE-PRIESTLEY et qui est couramment employée pour l'étude de la physiologie du vol à hautes altitudes (P. BERGERET, M.-V. STRUMZA au Val-de-Grâce).

Le sujet expiré, aussi complètement que possible, par un embout de verre dans un tube de caoutchouc de 2×300 cm. Des pinces, placées contre l'orifice buccal et à quelques centimètres plus loin, permettent d'isoler au besoin l'air alvéolaire. Le dosage des gaz peut être pratiqué à distance à l'aide de l'eudiomètre de PLANTEFOL, par exemple, quelques minutes après le prélèvement, en branchant directement le tube sur l'eudiomètre du côté du raccord buccal.

La régularité des résultats obtenus prouve que la colonne de gaz isolée de l'atmosphère par une grande longueur de tube ne se mélange pas à l'air extérieur. Cette méthode simplifie au maximum la technique du prélèvement chez les malades les moins dociles ; elle permet d'opérer à distance l'analyse des gaz expirés, sur un volume relativement important (40 cm^3).

Nous insistons, après bien d'autres, sur la nécessité de ne faire cet examen qu'après un repos suffisamment prolongé du patient. Comme le montrent ces quelques chiffres extraits d'un travail récent de P. BERGERET, P. GIORDAN et M.-V. STRUMZA, le travail musculaire chez l'homme abaisse la tension de l'O² alvéolaire dans des proportions assez importantes.

Sujet S :

au repos	$o^2 = 102,5$ m/m Hg
après un travail de 2 minutes de 300 kgm minute	
sur une bicyclette dynamo-	
métrique	$o^2 = 84,5$ m/m
après un travail double....	$o^2 = 83,3$ m/m

Sujet G :

— au repos	$o^2 = 98,7$ m/m Hg
— après même travail que	
précédemment	$o^2 = 83,3$ m/m
— après travail double....	$o^2 = 74,4$ m/m

Sujet L :

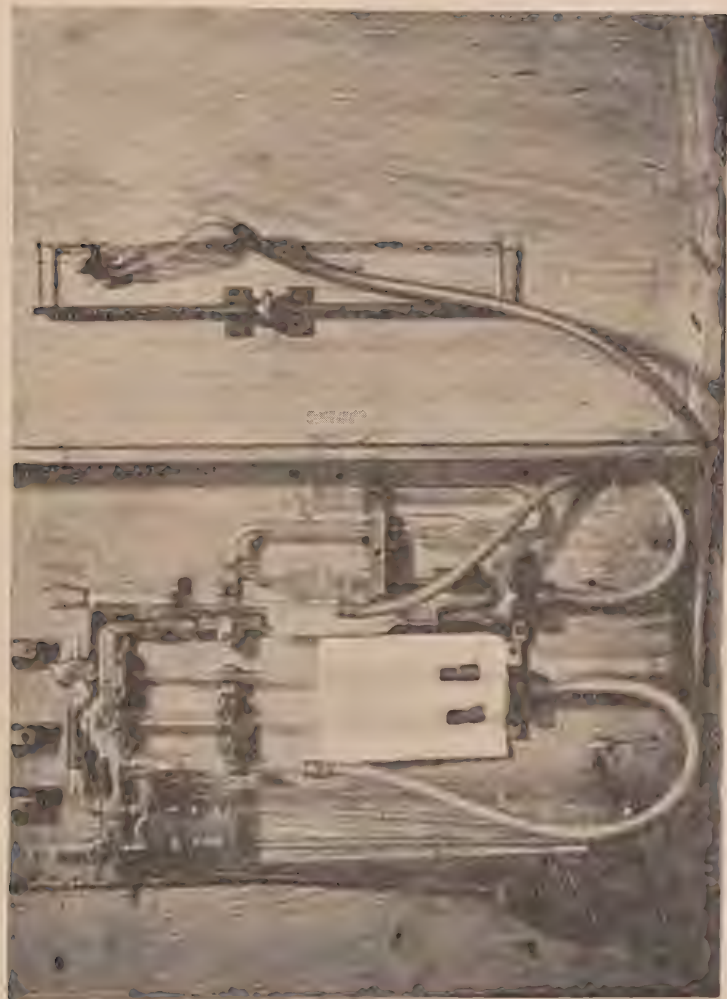
— au repos	$o^2 = 103,6$ m/m Hg
— après travail de 300 Kgm	
minute	$o^2 = 86,8$ m/m
— après travail double.....	$o^2 = 76,2$ m/m

Nous rappelons que la composition moyenne de l'air alvéolaire d'un sujet normal en état de repos est approximativement : pour le gaz carbonique : 5,6 % correspondant à une tension partielle de 40 m/m Hg. à la pression atmosphérique de 760 m/m Hg ; pour l'oxygène : 14 % correspondant à 100 m/m Hg dans les mêmes conditions.

En effet, l'air alvéolaire est constamment saturé de vapeur d'eau dont la tension est d'environ 47 m/m Hg, et l'on obtient les tensions partielles des gaz expirés en multipliant le pourcentage de chacun d'eux par la pression atmosphérique diminuée de la tension de vapeur d'eau.

B) L'AIR ALVÉOLAIRE UNE FOIS PRÉLEVÉ, COMMENT FERA-T-ON L'ANALYSE DES GAZ QU'IL CONTIENT ?

Les appareils servant au dosage de l'acide carbonique et de



Appareil de Haldane

l'oxygène de l'air expiré sont nombreux. Depuis les burettes de HEMPEL et l'appareil de FRÉDÉRICQ, ils se sont progressivement perfectionnés pour aboutir à l'*appareil de CARPENTER*, particulièrement rigoureux, utilisé aux Etats-Unis, et aux deux eudiomètres les plus répandus dans nos laboratoires : le dispositif de HALDANE et l'appareil de LAULANIÉ-PLANTEFOL.

1) *L'appareil de Haldane*. — Il est essentiellement formé d'une burette de 10 cm³, graduée au 1/100°, permettant une lecture au 1/1.000°. Cette burette est reliée par un robinet à trois voies à une première burette graduée, contenant une solution de potasse caustique à 20 %, pour l'absorption de l'acide carbonique, et par l'intermédiaire d'un second robinet à trois voies à un réservoir contenant du pyrogallate de potasse à 10 %, dans une solution de soude saturée dont la densité est de 1.050. Cette partie de l'appareil sert à l'absorption de l'oxygène et est isolée de l'air extérieur par un tube recourbé, partiellement rempli lui-même de pyrogallate. La burette graduée est enfermée dans un bain d'eau assurant l'homogénéité de la température. Dans ce bain d'eau plonge, à côté de la burette graduée, une burette non graduée, mais de volume égal à la première, reliée par une connexion de verre à la burette de potasse. Cette burette, au moment des manipulations, doit être fermée à l'air extérieur et tournée vers la burette à potasse. A cet ensemble peut encore s'ajouter une burette permettant l'analyse de gaz combustibles, dans laquelle un fil de platine peut être rougi au contact des gaz à examiner.

2) *L'eudiomètre simple de Laulanié-Plantefol*.

Il permet des dosages précis sur une plus grande quantité de gaz (40 cm³ ou 100 cm³).

A) *Description de l'appareil*. — Un mesureur jaugé de 100 cm³, gradué de 0 à 8 cm³, puis de 18 à 23 cm³, présentant une dilatation entre 8 et 18 et une boule entre 23 et 100 cm³

est soudé à la base d'un robinet central (R_1), à partir duquel sont mesurés les 100 cm³ totaux. Le robinet porte vers le haut un second robinet (R_2) à trois voies, percé en T, et sur les côtés, deux tubulures faites de tubes semi-capillaires que des caoutchoucs mettent en relation avec deux flacons à réactifs. Ceux-ci, de forme spéciale, présentent en haut un tube semi-capillaire gradué en a et en a', sur une longueur de 2 c/m ; sur le côté, un réservoir ; en bas, un tube traversant le socle de l'appareil et portant un caoutchouc qu'une pince accrochée à l'arrière du socle peut fermer. Le flacon de gauche est destiné à contenir une solution de potasse ; celui de droite, rempli de billes de verre, doit être chargé d'une solution de pyrogallate de potasse.

Le réservoir latéral du flacon à pyrogallate est fermé par un bouchon de caoutchouc (b), portant un tube réuni à un robinet (R_4) à trois voies dont l'une des branches libres porte un petit ballonnet de caoutchouc (S). Ce dispositif permet d'isoler le pyrogallate de l'atmosphère et de conserver une provision d'azote qu'on déplace, pendant l'analyse, du réservoir latéral dans le ballonnet.

La burette du mesureur, coupée droite à sa base, traverse le socle en bois de l'appareil, où elle est maintenue par un anneau en caoutchouc. Elle est bouchée au-dessous du socle par un bouchon de caoutchouc qu'on peut aisément retirer pour le nettoyage de la burette. Elle reçoit vers sa base un tube qui la met en relation, par l'intermédiaire d'un robinet (R_3) et d'un caoutchouc, avec un réservoir à mercure (A') que le jeu d'un treuil et d'une poulie fait monter et descendre. Une glace fixée sur deux montants de bois, en avant de la burette graduée sépare la burette de l'opérateur.

Le robinet R_1 constitue une partie essentielle de l'appareil. Il est d'un type qui rend impossible les pertes de gaz ; il a été étudié de façon à permettre une manipulation très simple : on le tourne toujours en sens inverse des aiguilles d'une montre. Sa clé porte un trait de repère qu'on amène par rota-

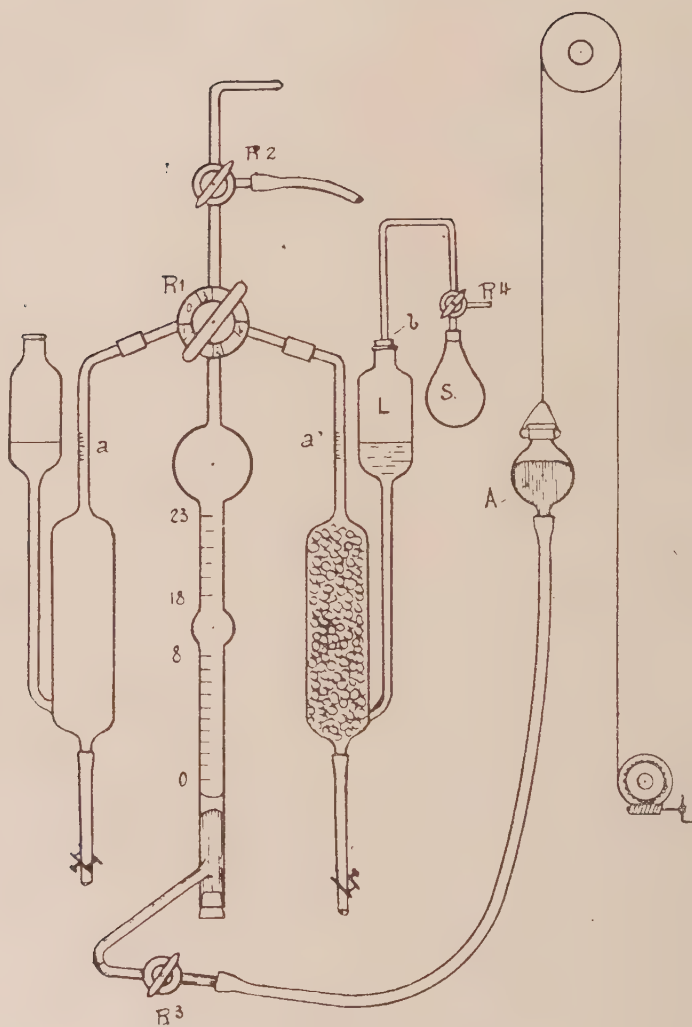


Schéma de l'appareil de Plantefol



Appareil de Plantefol

tion dans le sens indiqué, en face des chiffres inscrits sur la collerette du boisseau, pour permettre les diverses manipulations.

On remarquera que l'appareil ne comporte pas de cuve. La présence d'une cuve oblige à amener le gaz à analyser en parfait équilibre de température avec l'eau de la cuve avant chaque lecture de volume ; d'où trois fois dix minutes d'attente au cours d'une analyse. L'expérience a établi qu'en éloignant la burette de l'expérimentateur, en la séparant de lui par une glace, en remplaçant le phosphore par le pyrogallate de potasse, on parvenait à éviter la variation de température du gaz. Le temps de l'analyse en est considérablement raccourci. Sa durée est de dix minutes à un quart d'heure.

La rigueur des analyses effectuées avec l'eudiomètre de PLANTEFOL dépend essentiellement de la constance de la température ambiante, aussi, les plus strictes précautions doivent-elles être observées pour opérer en milieu isotherme. Il faut n'éclairer l'appareil par une lampe proche de lui que pendant les temps très courts nécessaires aux lectures de volumes ; éviter la proximité d'un appareil de chauffage ; ne pas échauffer l'appareil par la chaleur rayonnée par l'expérimentateur ; laisser les ampoules contenant les échantillons de gaz prendre, pendant une demi-heure au moins, la température de la pièce, en les plaçant dans le voisinage de l'appareil d'analyse.

Nous soulignerons d'autre part, l'utilité de *l'emploi du viseur* qui assure le parallélisme des rayons visuels au moment de la lecture des niveaux dans le tube mesureur. C'est un tube cylindrique, fermé à un bout par une plaque percée en son centre d'un trou : l'oculaire. Le tube porte vers son autre extrémité, ouverte, une petite glace, dont une moitié seulement a du tain. La face réfléchissante est tournée vers l'intérieur du viseur. Dans le tube, se trouve fixé un second miroir, orienté à l'inverse du précédent et portant un trait à sa surface.

Lors d'une visée, le viseur doit être posé bien à plat par son

bord antérieur sur la glace dressée devant la burette graduée du mesureur. L'orientation de la ligne de visée par rapport à la burette graduée est ainsi rigoureusement définie puisque la glace est plane. Lors de la prise de gaz, on peut alors amener facilement le ménisque au zéro.

B) *Dosage.*

On commence par expulser l'azote restant dans l'appareil, en élevant doucement le réservoir à mercure A. On assure le balayage des espaces nuisibles en aspirant et expulsant trois fois de suite une petite quantité du gaz à analyser.

On met alors en relation le tube de caoutchouc de R_2 avec l'ampoule contenant le gaz à analyser et on abaisse A jusqu'à amener le ménisque au zéro.

Le dosage de CO^2 est fait en envoyant plusieurs fois de suite le gaz à analyser dans le flacon à potasse, puis en l'aspirant dans le mesureur où on lit le volume restant. Le dosage de l' O^2 se fait de la même façon en envoyant le gaz à analyser dans le flacon de pyrogallate de potasse.

II) EXPOSÉ DE QUELQUES OBSERVATIONS

Nous avons appliqué pareille technique à l'exploration fonctionnelle des poumons chez divers sujets à l'hôpital, et nous avons recueilli de nombreuses observations chez plusieurs malades ; nous ne rapporterons ici que les plus intéressantes.

OBSERVATION N° 1

M. JAC., âgé de 32 ans, couvreur, est entré dans le service pour une hémoptysie peu importante. Son passé pulmonaire est très chargé. Les premiers signes remontent au mois de septembre 1927. Après une période d'imprégnation bacillaire de six mois, il est pris brusquement, à la suite d'un refroidissement, de frissons, toux, expectoration, la température est à 38° ; les crachats contiennent des BK. La création d'un pneumothorax artificiel droit est envisagée, mais non réalisée et le traitement consistera en cure d'air et repos. Après 2 ans d'évolution, première hémoptysie, traitée à l'Hôtel-Dieu en février 1929. A nouveau, on lui prescrit cure d'air et repos, et malgré cette immobilisation, l'expectoration reste et restera bacillifère jusqu'en février 1934. A cette date, on met en œuvre au Sanatorium « la Bruyère » deux séries successives de sels d'or ; le malade recevra en tout 12 gr. Sous l'influence de cette thérapeutique, une amélioration nette survient, le poids augmente et pendant quinze mois, il n'y aura pas de BK dans les crachats. Le malade se croit autorisé à reprendre son travail ; mais deux mois après la reprise, il est à nouveau hospitalisé, l'expectoration est redevenue bacillifère.

En dehors de cette longue histoire pulmonaire, les anté-

cédents personnels du malade sont peu chargés et ne méritent pas qu'on s'y arrête.

A l'examen on se trouve en présence d'un sujet de taille moyenne, amaigri, présentant une cyanose discrète des lèvres et des extrémités, une légère dyspnée s'exagérant à l'effort. Le thorax est asymétrique, l'hémithorax droit apparaît plus globuleux et moins expansif que le gauche. Ces données fournies par l'inspection sont confirmées par la palpation, par la mensuration et par la photographie. L'auscultation décèle quelques râles humides à droite, en arrière et au sommet de l'aisselle ; le murmure vésiculaire est normal à gauche. Le cœur est complètement attiré à droite ; sa matité s'inscrit dans l'hémithorax droit et ne déborde pas la sternum. Le rythme en est régulier. La tension artérielle est à 15-9. La prise de la tension artérielle nous a permis de mettre en évidence une anisosphygmie importante au voisinage de la maxima (tant à la palpation qu'à l'auscultation et avec l'appareil de Pachon). Les autres appareils sont normaux. La température ne dépasse pas 37° ; le poids est de 46 kg. 500.

Une radiographie, pratiquée dès l'entrée, montre l'existence d'un fibrothorax droit avec dextrocardie : attraction du médiastin dans l'hémithorax droit, rétraction de cet hémithorax, grosse déviation et déformation de la trachée, et la présence de deux spélonques superposées sous la clavicule droite, le long de la paroi axillaire. Malgré cette longue évolution du côté droit, avec présence constante de BK., il n'y a pas d'infiltration du poumon gauche. L'examen radioscopique du thorax met en évidence l'immobilité presque complète du diaphragme droit. Nous n'avons pas noté de distension du cœur à l'inspiration.

En résumé, il s'agit d'un malade porteur d'une vieille lésion tuberculeuse unilatérale avec réaction pleurale intense ayant entraîné la constitution d'un fibrothorax qui a immobilisé et rétracté l'hémithorax correspondant en même temps qu'il a fortement attiré le médiastin.

Devant des modifications aussi importantes de la statique thoracique, nous avons cru intéressant de pratiquer quelques recherches complémentaires.

La capacité respiratoire vitale, mesurée au compteur d'expériences, s'est montrée diminuée : 2 l. 300, au lieu de 3 l. 500.

Une numération globulaire pratiquée chez le sujet au repos a donné les chiffres suivants :

Globules rouges : 4.210.000.

Globules blancs : 7.500.

Hémoglobine : 80 %. Valeur globulaire : 0,95.

Des chiffres identiques ont été retrouvés après l'effort ; il n'y a pas eu de mobilisation des globules rouges.

La pression veineuse était à droite de 8 cm. de Hg., à gauche de 12 cm. ; il n'y avait aucune différence entre la pression en inspiration et celle en expiration.

Divers dosages ont été effectués dans le sang : glycémie, 1 ‰ ; graisses, 5,6 ‰ ; cholestérol, 1,45 ‰ ; le taux de l'acide lactique s'est montré élevé : 0,24 ‰ ; la réserve alcaline a été un jour de 75 volumes.

Le dosage de CO² et de l'O² de l'air alvéolaire nous a donné les concentrations suivantes :

Concentrations		Pression corrigée	Tensions partielles	
C O ²	O ²		C O ²	O ²
6,4 %	11,1 %	714	45,7 ^{mm} . Hg.	79,2 ^{mm} Hg.

OBSERVATION N° 2

M. XA..., âgé de 50 ans, cantonnier à la ville de Paris, entre dans le service pour des manifestations pulmonaires s'accompagnant de cyanose. Le début de ses troubles remonte à 1919. A cette époque, première bronchite ; depuis, le malade tousse et crache tous les hivers ; en dehors de ces épisodes bronchitiques, il a toujours été parfaitement bien portant.

A l'examen, il présente une dyspnée modérée mais une cyanose très marquée : son visage, ses mains sont violacés ; une expectoration muco-purulente, abondante, remplit son crachoir ; la température est élevée aux environs de 38°. La sonorité pulmonaire est diminuée à gauche. L'auscultation fait entendre dans la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, une respiration rude avec quelques râles disséminés. La T. A. est à 11-8, le pouls bat à 112. Les autres appareils sont normaux. Un examen radioscopique des poumons révèle l'existence d'une ombre mal limitée dans la région intercléidohilaire gauche ; le champ pulmonaire droit est normal. Il n'y a pas de B. K. dans les crachats.

En résumé, il s'agit d'un épisode pulmonaire aigu chez un sujet porteur d'une broncho-pneumopathie chronique et s'accompagnant de signes d'insuffisance respiratoire manifeste.

Chez ce malade une numération globulaire nous a donné les chiffres suivants :

Globules rouges : 4.400.000.

Globules blancs : 8.000.

Hémoglobine : 75 %. Valeur globulaire : 0,85.

Une prise d'air alvéolaire a donné :

C O² = 6,5 % correspondant à 46 mm. de Hg.

O² = 10,3 % correspondant à 73 mm. de Hg.

OBSERVATION N° 3

M. MAL..., âgé de 35 ans, coutellier, entre dans le service pour des manifestations pleuro-pulmonaires impressionnantes. Il a été pris brusquement, quelques heures avant son entrée, d'un point de côté très violent sus-diaphragmatique gauche, très exagéré par la respiration, les mouvements, et d'une dyspnée intense. Il n'y a eu ni frissons, ni vomissements, la température n'a pas été prise.

En interrogeant le malade, nous apprenons que depuis 4 jours il présente une douleur thoracique basse en hémicinture ne l'empêchant pas de travailler et ne s'accompagnant d'aucun autre phénomène morbide. Dans ses antécédents, un seul point à retenir : il a eu des angines fréquentes. En dehors de cela, il est bien portant.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade anhélant, au faciès douloureux : polypnée intense, agitation, faciès vulgaires. Aux poumons, on décèle un foyer de râles sous-crépittants à la base gauche. Il y a une contracture du quadrant supérieur gauche de l'abdomen, et l'on porte le diagnostic de réaction diaphragmatique au cours d'une pneumopathie aiguë.

Deux jours après l'entrée du malade, les signes se sont modifiés, la température est à 40°, la dyspnée s'est un peu améliorée, surtout la douleur a beaucoup diminué, l'abdomen est redevenu souple. Une expectoration muco-purulente, difficile à ramener, non fétide est apparue. Les signes pulmonaires se sont entièrement modifiés : matité de bois avec résistance au doigt, diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales et souffle tubo-pleural. La ponction ramène un liquide purulent horriblement fétide. Les bruits du cœur sont rapides, mais bien frappés. Le foie déborde de 3 travers de doigt les

fausses côtes, il est douloureux ; il y a du subictère des conjonctives.

Le pronostic de cette gangrène pleuro-pulmonaire aiguë nous semble très réservé. On institue un traitement par l'alcool intra-veineux, le sérum antigangréneux. Après une nouvelle ponction évacuatrice, le malade est passé en chirurgie pour pleurotomie. La guérison sera obtenue en un mois et demi.

Chez ce malade, nous avons pratiqué un examen de l'air alvéolaire qui nous a donné :

$C O^2 = 6,1 \%$ correspondant à une tension partielle de 43,5 mm. Hg.

$O^2 = 11,4 \%$ correspondant à une tension partielle de 81,4 mm. Hg.

OBSERVATION N° 4

Nous avons été appelés dans le service de M. LAEDERICH pour faire une mesure d'air alvéolaire chez un malade qui présentait un kyste gazeux géant du poumon droit.

Ce malade était en proie à une dyspnée intense avec cyanose très importante de la face et des mains. L'état général était assez précaire. La radiographie avait montré une énorme image claire, ovalaire, occupant tout l'hémithorax droit.

La mesure des concentrations en O^2 et $C O^2$ dans l'air alvéolaire de ce malade nous a donné les résultats suivants :

$C O^2 = 10,5 \%$ correspondant à une tension partielle de 72 mm. Hg.

$O^2 = 7,5 \%$ correspondant à une tension partielle de 54 mm. Hg.

La même mesure, pratiquée dans le gaz retiré de la poche par ponction, a donné : $C O^2 = 10,2 \%$.

$O^2 = 8 \%$.

OBSERVATION N° 5

Malade atteint de dilatation des bronches, confirmée par un radiodiagnostic lipiodolé. L'expectoration est abondante, la toux fréquente, le dyspnée assez peu marquée au repos s'exagère nettement à l'effort, pas de cyanose. Intoxication éthylique importante.

L'examen de l'air alvéolaire nous a donné :

$\text{CO}_2 = 6,5 \%$, correspondant à une tension partielle de 46 mm. Hg.

$\text{O}_2 = 11 \%$, correspondant à une tension partielle de 79 mm. Hg.

OBSERVATION N° 6

Granulée pulmonaire.

Une prise d'air alvéolaire a été pratiquée et la mesure des concentrations partielles a donné les chiffres suivants :

$\text{CO}_2 = 5,9 \%$, correspondant à une tension partielle de 42 mm. Hg.

$\text{O}_2 = 11,8 \%$, correspondant à une tension partielle de 83,5 mm. Hg.

A côté de ces malades spécifiquement pulmonaires, notre étude a porté sur des sujets atteints d'affections cardio-vasculaires.

OBSERVATION N° 7

M. GEA..., âgé de 39 ans, employé, entre dans le service pour des manifestations dyspnéiques accompagnant une riche symptomatologie cardiaque. L'interrogatoire nous apprend que, bien portant jusqu'en 1917, il a présenté à cette époque une première crise de rhumatisme articulaire aigu, sans atteinte cardiaque, ayant cédé au salicylate, mais ayant nécessité cependant l'hospitalisation pendant 6 mois. Depuis cette date, plusieurs atteintes nouvelles de rhumatisme articulaire surviennent et en 1924, il est réformé à 30 % pour atteinte cardiaque. Enfin, des modifications de l'état cardiaque accompagnent une dernière crise de rhumatisme en 1927.

Depuis, le malade présente un fond de dyspnée permanente, de plus en plus marquée pour des efforts de plus en plus minimes et s'accompagnant de cyanose. Cette longue évolution a, en outre, été émaillée de crises de dyspnée paroxystique nocturne.

On se trouve actuellement devant un malade très amaigri et fatigué, au teint jaunâtre et légèrement cyanique, dysnéique. Il tousse et rejette une expectoration muco-purulente abondante. Le cœur est très augmenté de volume, la pointe bat dans le 6° espace, en dehors de la ligne médiane. Les cavités droites débordent largement le bord droit du sternum. L'auscultation met en évidence une tachy-arythmie complète et un souffle systolique prolongé de la pointe. Il n'y a pas de signes aortiques. La tension artérielle est à 10-7. Le foie est un peu gros, mais non douloureux. La rate n'est pas percutable. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. La diurèse est modérée. Aux poumons, l'on perçoit des râles de bronchite diffuse et quelques râles congestifs aux bases. La température est à 37°.

Un orthocardiogramme a montré les modifications suivantes

de la silhouette cardiaque : point G abaissé, arc moyen exagérément saillant, ventricule gauche hypertrophié, contour droit très exagéré, forte saillie de l'oreillette gauche en oblique. En résumé, très gros cœur avec augmentation globale de tous les diamètres. Stase hilare importante avec dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et de la branche hilare gauche. Aorte normale.

Il s'agit donc d'une insuffisance cardiaque consécutive à une maladie mitrale et sous la dépendance d'un rhumatisme cardiaque évolutif.

Chez ce malade, une numération globulaire a donné :

Globules rouges : 3.500.000. Hémoglobine : 65 %.

et l'examen de l'air alvéolaire :

$\text{CO}_2 = 4,75 \%$ correspondant à une tension partielle de 33 mm. Hg.

$\text{O}_2 = 14 \%$ correspondant à une tension partielle de 100 mm. Hg.

OBSERVATION N° 8

Artérite pulmonaire.

$\text{CO}_2 = 4,3 \%$ correspondant à une tension partielle de 31 mm. Hg.

$\text{O}_2 = 14,8 \%$ correspondant à une tension partielle de 105 mm. Hg.

OBSERVATION N° 9

Rhumatisme cardiaque.

$\text{CO}_2 = 4,8 \%$ correspondant à une tension partielle de 34 mm. Hg.

$\text{O}_2 = 14,7 \%$ correspondant à une tension partielle de 104 mm. Hg.

OBSERVATION N° 10

Maladie de Basedow avec troubles du rythme cardiaque et dyspnée.

$\text{CO}_2 = 5,7 \%$ correspondant à une tension de 40 mm. Hg.

$\text{O}_2 = 12,7 \%$ correspondant à une tension de 90 mm. Hg.

Comparativement, nous avons fait quelques mesures d'air alvéolaire chez des sujets normaux :

POUR CENT		PRESSIONS CORRIGÉES		TENSIONS PARTIELLES	
CO_2	O_2			CO_2	O_2
Sujet 1. — 5 %	15,3 %	710	36 mm Hg.	109	mm Hg.
Sujet 2. — 5,4 %	14,9 %	713	38 mm	105	mm
Sujet 3. — 5,3 %	14,2 %	710	39,2 mm	105	mm
Sujet 4. — 5,4 %	14,7 %	707	38 mm	104	mm
Sujet 5. — 5,8 %	13,8 %	713	41,4 mm	98,5	mm

Ainsi donc, dans les conditions normales, l'air alvéolaire d'un sujet normal comprend : 5,4 de CO_2 , correspondant à une tension partielle de 40 mm. Hg., et 14 à 15 % d' O_2 , correspondant à une tension partielle de 100 mm. Hg.

CHAPITRE II

RÉSULTATS OBTENUS PAR L'OXYGÉNOTHÉRAPIE

Pour tous les malades insuffisants respiratoires chez lesquels nous avons fait des prises d'air alvéolaire, nous avons observé une chute plus ou moins considérable de la tension partielle de l'oxygène et une modification plus ou moins marquée de la tension du CO_2 . Ces modifications tensionnelles de l'air alvéolaire indiquent l'état du sang artériel qui vient du poumon ; elles permettent d'affirmer l'insuffisance du renouvellement de l'air alvéolaire et par là même, l'existence d'un défaut d'oxygénation du sang. Or, comme dans tout déséquilibre humoral, il est nécessaire de corriger le trouble existant : toute constante humorale doit être rétablie à sa valeur normale. Comme la chute du chlore sanguin appelle le rechloruration, comme la chute du calcium sanguin doit entraîner la thérapeutique calcique, une proportion insuffisante d'oxygène dans le sang appelle l'oxygénothérapie.

Nous n'avons pas manqué à cette règle, et avec les moyens sur lesquels nous insisterons tout à l'heure, nous avons suivi cette *conduite correctrice*.

Chez le malade n° 1 (Fig. 1) (fibrothorax tuberculeux), la prise d'air alvéolaire nous avait donné :

CONCENTRATIONS		TENSIONS PARTIELLES	
C O ²	O ²	C O ²	O ²
— Avant tout traitement.			
6,4 %	11,1 %	45,7 mm. Hg.	79,2 mm. Hg.
— Après 3/4 d'heure d'oxygénothérapie (débit 8 l ^m).			
6,2 %	49 %	44 mm. Hg.	350 mm. Hg.

C'est-à-dire une augmentation considérable de la tension partielle de l'oxygène, qui est plus de quatre fois supérieure à celle qui existait avant l'inhalation.

Chez le malade n° 2 (Fig. 2) (broncho-pneumopathie chronique), la prise d'air alvéolaire nous avait donné :

CONCENTRATIONS		TENSIONS PARTIELLES	
C O ²	O ²	C O ²	O ²
— Avant tout traitement.			
6,5 %	10,3 %	46 mm. Hg.	73 mm. Hg.
— après une demi-heure d'oxygénothérapie.			
6,8 %	41,2 %	47,5 mm. Hg.	288 mm. Hg.

— Au bout d'une heure, l'oxygénothérapie est interrompue et de nouvelles prises d'air alvéolaire sont faites à intervalles variés.

— Après 5 minutes.			
6,7 %	15 %	46,9 mm. Hg.	104 mm. Hg.
— Après 20 minutes.			
6,3 %	12,3 %	44,2 mm. Hg.	86,1 mm. Hg.
— Après 30 minutes.			
6,2 %	11 %	43,4 mm. Hg.	77,2 mm. Hg.

Comme on pouvait le prévoir, cette observation prouve que la tension de l'oxygène alvéolaire s'abaisse rapidement après l'inhalation pour revenir à son niveau préalable.

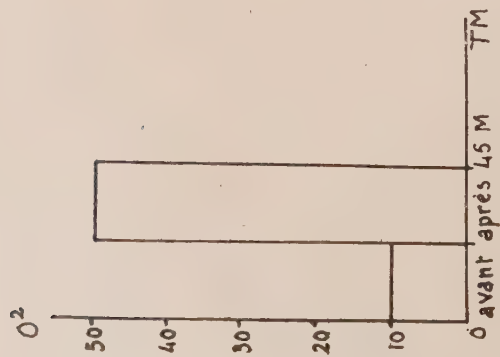


Fig. 1

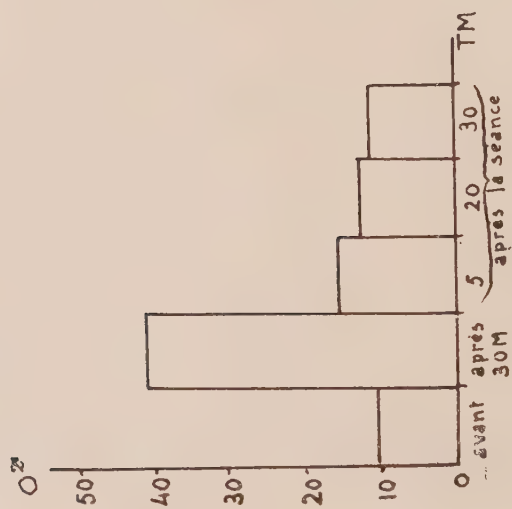


Fig. 2

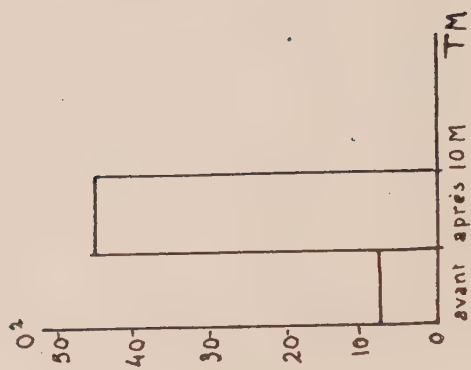


Fig. 3

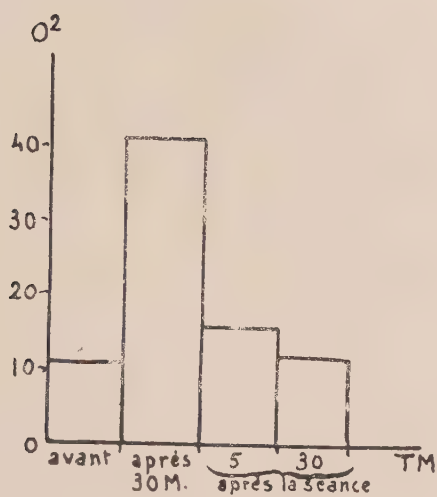


Fig. 4

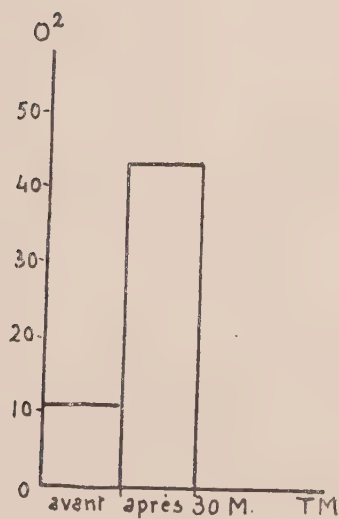


Fig. 5

Chez le malade n° 4 (Fig. 3) (Kyste gazeux géant du poumon), la prise d'air alvéolaire avait donné :

CONCENTRATIONS		TENSIONS PARTIELLES	
C O ²	O ²	C O ²	O ²
— Avant l'oxygénothérapie.			
10,5 %	7,5 %	72 mm. Hg.	54 mm. Hg.

— Après 10 minutes d'oxygénothérapie.

10,2 %	45 %	72 mm. Hg.	324 mm. Hg.
--------	------	------------	-------------

donc, une tension partielle d'oxygène six fois plus élevée qu'avant l'inhalation.

Chez le malade n° 5 (Fig. 4) (dilatation des bronches), la prise d'air alvéolaire avait donné :

CONCENTRATIONS		TENSIONS PARTIELLES	
Co ²	o ²	Co ²	o ²
— avant l'oxygénothérapie :			
6,5 %	11 %	46 m/m Hg.	79 m/m Hg.

— après une demi-heure d'oxygénothérapie (débit 9 l/m pendant 15' — puis 7 l/m).

6,8 %	41,2 %	48 m/m Hg.	292 m/m Hg.
-------	--------	------------	-------------

— au bout d'une heure, on arrête l'oxygénothérapie et de nouvelles prises d'air alvéolaire sont faites :

— après 5 minutes :

6,7 %	15,4 %	47,3 m/m Hg.	108,6 m/m Hg.
-------	--------	--------------	---------------

— après 30 minutes :

6,2 %	11,9 %	44 m/m Hg.	84,5 m/m Hg.
-------	--------	------------	--------------

— chez un autre malade, n° 11 (fig. 5), atteint de dilatation des bronches, nous avons obtenu :

CONCENTRATIONS		TENSIONS PARTIELLES	
Co ²	o ²	Co ²	o ²

— avant tout traitement :

6,7 %	11,85 %	48 m/m Hg.	84 m/m Hg.
-------	---------	------------	------------

— après une demi-heure d'oxygénothérapie :

7,5 %	43 %	53 m/m Hg.	305 m/m Hg.
-------	------	------------	-------------

— chez le *malade n° 12* (fig. 6), atteint de sclérose pulmonaire, nous avons obtenu :

CONCENTRATIONS		TENSIONS PARTIELLES	
Co ²	O ²	Co ²	O ²

— avant tout traitement :

6,4 %	11,3 %	45 m/m Hg.	81,5 m/m Hg.
-------	--------	------------	--------------

— après une demi-heure d'oxygénothérapie (débit : 7 l/m) :

7 %	40 %	50 m/m Hg.	286 m/m Hg.
-----	------	------------	-------------

Au bout d'une heure, on arrête l'oxygénothérapie et une nouvelle prise d'air alvéolaire est faite.

— 15 minutes après interruption de la séance :

6,5 %	11,7 %	46 m/m Hg.	83 m/m Hg.
-------	--------	------------	------------

— chez le *malade n° 13* (fig. 7), atteint d'une bronchopneumopathie chronique, nous avons obtenu :

CONCENTRATIONS		TENSIONS PARTIELLES	
Co ²	O ²	Co ²	O ²

— avant tout traitement :

6 %	11,1 %	43 m/m Hg.	80 m/m Hg.
-----	--------	------------	------------

— après 40 minutes d'oxygénothérapie (débit préalable de 9 l/m puis 7 l/m) :

6,5 %	45 %	46,5 m/m Hg.	322 m/m Hg.
-------	------	--------------	-------------

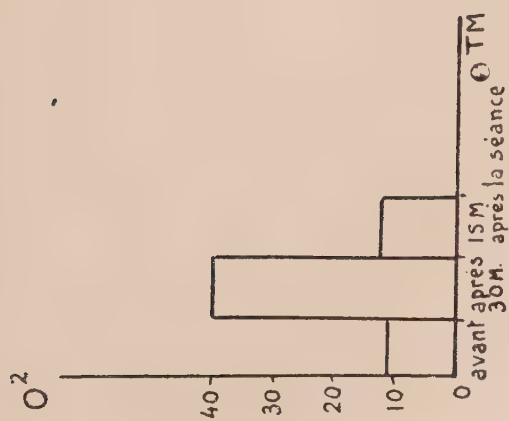


Fig. 6.

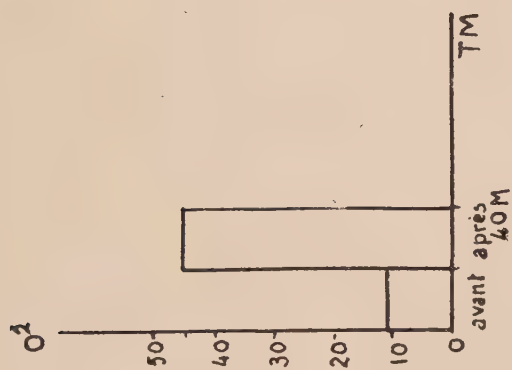


Fig. 7

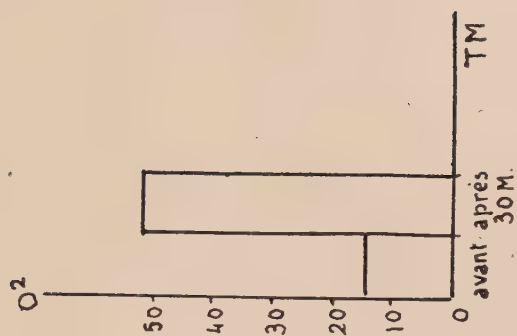


Fig. 8

— chez le *malade n° 7* (fig. 8), atteint de maladie mitrale décompensée, nous avons obtenu :

CONCENTRATIONS		TENSIONS PARTIELLES	
Co ²	O ²	Co ²	O ²

— avant tout traitement :

4,75 %	14 %	33,85 m/m Hg.	99,80 m/m Hg.
--------	------	---------------	---------------

— après 30 minutes d'oxygénothérapie (débit 8 l/m) :

4,5 %	52,25 %	33,7 m/m Hg.	371 m/m Hg.
-------	---------	--------------	-------------

L'efficacité des inhalations d'oxygène ne saurait plus être mise en doute pour lutter contre les méfaits de l'anoxémie ; et la lecture de nos tableaux montre la nécessité d'une thérapeutique prolongée et suivie.

CHAPITRE III

LES INHALATIONS D'OXYGÈNE PEUVENT-ELLES AVOIR DES INCONVÉNIENTS

Telle est la question, qu'après bien d'autres, nous nous sommes posée et que nous venons d'étudier à nouveau.

Certes, le problème n'est pas neuf. Déjà, Paul BERT, au cours de ses expériences, où il soumettait des animaux à de hautes pressions d'oxygène, en était arrivé à la conclusion que l'oxygène peut tuer, non seulement par défaut, mais encore par excès. Depuis, les travaux de J. LORRAIN SMITH, de A. ADAMS, de H.-T. KARNSER, de C. BINGER, J. FAULKNER et R. MORE, et, plus récemment, les observations de A.-L. BARACH, de W. LIBBRECHT et L. MASSART ont permis d'aller plus avant dans l'étude de ce pouvoir toxique de l'oxygène.

Le problème a été repris, il y a quelques années, par notre Maître le Professeur Léon BINET, en collaboration avec Ch. ACHARD et A. LEBLANC. Expérimentant sur l'animal respirant un air fortement oxygéné à la pression normale, ces auteurs avaient montré que l'inhalation d'oxygène pur présente un pouvoir toxique indiscutable quand son action est suffisamment prolongée, et déclanche alors des troubles respiratoires nets, s'accompagnant d'une diminution des échanges gazeux, d'une polyglobulie sanguine et d'une congestion pulmonaire intense et disséminée.

A leur suite, les expériences de J.-P. BOUNHIOL, de J.-A. CAMPBELL avaient permis à leurs auteurs de souligner trois faits de grande importance, à savoir que :

1) Chez certains animaux, le seuil d'intoxication est très élevé ;

2) Chez les lapins, ce seuil d'intoxication est très étroit, une atmosphère suroxygénée à 60 % étant bien supportée, à 70 % provoque la mort ;

3) Ce seuil d'intoxication diffère considérablement selon les animaux.

Nous avons, cependant, cru devoir reprendre le problème expérimentalement.

Nous avons opéré sur différents animaux : souris, cobayes, pigeons, que nous avons soumis à l'oxygénation continue. Le dispositif employé consiste dans une cloche sous laquelle l'animal est enfermé et dans laquelle circule d'une façon continue, à la pression atmosphérique, un courant d'oxygène alimenté par un obus d'oxygène comprimé, dont le débit est réglé par un manodétendeur spécial du type de l'aviation. On commence par faire un balayage des espaces morts avec un débit de 15 litres minute. Très rapidement, on obtient une concentration élevée en oxygène que l'on maintient ensuite avec un faible débit de 500 c/m³ à 1 litre minute environ. On se débarrasse du Co² par la chaux sodée. Dans ces conditions, les prises d'air dans la cloche ont donné des proportions de 96 à 98 % d'o² — 0,5 % en moyenne de Co². On a généralement laissé une coupelle d'eau sous la cloche pour humidifier l'atmosphère par vaporisation.

1) *Nos premières expériences ont porté sur un lot de 20 souris, que nous avons observées dans l'oxygène pur en inhalation continue. La durée minima de survie a été de 110 à*



Dispositif à oxygène pur continu

113 heures, répondant à des conditions peu favorables : froid extérieur — 0° sec. La durée maxima de survie a été de 170 à 175 heures, paraissant coïncider avec une légère élévation, exceptionnellement maintenue, du taux de Co^2 entre 1 et 2 %. La durée moyenne de survie a été de 140 à 150 heures, le plus souvent observée dans des conditions favorables de température, humidité, alimentation.

Nous avons remarqué l'importance du facteur : résistance individuelle ; dans un même lot, des souris peuvent survivre 24 ou 40 heures à la première souris morte.

Quels étaient les symptômes présentés ? — Dès le début du traitement, les souris s'engourdissent, se pelotonnent les unes contre les autres, restent le plus souvent immobiles. Si elles ont à leur disposition du coton ou du grain dans une boîte exigüe, elles s'y blottissent, aussi serrées que possible, et le museau enfoui, comme pour ralentir leurs échanges respiratoires.

Vers le cinquième jour, elles sortent et s'isolent ; elles meurent généralement le museau tourné vers les tubulures de la cloche, comme si elles « cherchaient l'air ». Leur rythme respiratoire normalement entre 150 et 200 par minute, se ralentit dès la première demi-heure. Le ralentissement le plus accentué semble s'observer les deuxième et troisième jours : 50 à 60 respirations à la minute. Vers les derniers jours, le rythme s'accélère, puis devient profond et moins rapide. Au moment de l'agonie, il est lent, creusant les flancs ; on observe une spume blanchâtre au museau. Les souris meurent souvent après un effort désespéré pour fuir ; d'autres, restées immobiles, résistent plus longtemps.

La guérison peut être obtenue. Les lésions déterminées par l'oxygène continu ne semblent mortelles que dans la dernière phase (aux environs du sixième jour). Une souris retirée de l'oxygène après 110 à 120 heures, a retrouvé rapidement son rythme respiratoire normal, son appétit et a très bien survécu.

Signalons un lot de 8 souris ayant séjourné pendant quatre jours dans l'oxygène continu — on oublie exceptionnellement de changer la chaux sodée. Le Co^2 monte pendant la nuit ; au matin, il est à 6 % (analyse eudiométrique). Deux souris sont mortes, quatre meurent de convulsions au moment où on ouvre la cloche, deux autres survivent et guérissent. Dans tous les cas, les examens anatomiques et les coupes histologiques révèlent une congestion diffuse de tous les organes.

2) Dans un deuxième groupe d'expériences, nous avons choisi comme animal : le cobaye, et nous avons opéré dans différentes conditions :

A) Un lot de 9 cobayes a été soumis à l'oxygénation continue.

Cobaye n° 1, poids : 200 gr. — Rythme respiratoire (RR) avant l'expérience = 100.

Installé sous la cloche à oxygène : o^2 pur sec.

après 2 heures : RR = 100 aspect normal. Co^2 dans la cloche : = 0, 1 %.

après 24 heures : RR = 45. Somnolence. Co^2 = 0, 15 %.

— 48 — : RR = 50. Légère dyspnée. Co^2 = 0, 15 %.

— 72 — : RR = 40. Respiration très lente et profonde.

Aspect très malade.

mouvements convulsifs et mort à la 75^e heure.

Cobaye n° 2, poids : 380 gr. — RR = 110 avant l'expérience.

installé sous la cloche : o^2 pur humide.

après 24 heures : RR = 56. aspect normal., Co^2 = 0, 5 %.

— 48' — : RR = 68. mange bien. Co^2 = 0, 3 %.

— 68 — : RR = 44. respiration lente, très profonde.

Co^2 = 0, 2 %.

Sacrifié agonique à la 70^e heure.

Cobaye n° 3, poids : 300 gr. — RR = 100 avant l'expérience.

installé sous la cloche : o^2 pur sec.

après 2 heures: RR=96. aspect normal. $\text{Co}^2=0$, 6 %.
— 24 — : RR=75. mange peu.
— 48 — : RR=60. animal immobile, respiration profonde. $\text{Co}^2=0$, 3 %.
Est trouvé mort vers la 75^e heure.

Cobaye n° 4, poids : 545 gr. — RR=90 avant l'expérience.
installé sous la cloche: o^2 pur humide.

après 2 heures: RR=75. aspect normal. $\text{Co}^2=0$, 35 %.
— 24 — : RR=60. $\text{Co}^2=0$, 4 %.
— 48 — : RR=70. dyspnée. $\text{Co}^2=0$, 4 %.
Mort à la 66^e heure.

Cobaye n° 5, poids : 400 gr. — RR=90 avant l'expérience.
installé sous la cloche: $\text{o}^2 + \text{Co}^2$.

après 24 heures: RR=40. aspect somnolent. $\text{Co}^2=1$, 5 %.
— 48 — : RR=28. cobaye immobile. $\text{Co}^2=2$, 1 %.
— 68 — : dyspnée intense, respiration profonde, saccadée, mouvements convulsifs.
Mort à la 69^e heure.

Cobaye n° 6, poids : 455 gr. — RR=110 avant l'expérience.
installé sous la cloche: o^2 pur sec.

Mort à la 55^e heure. — $\text{Co}^2=0$ %. $\text{o}^2=90$ %.

Cobaye n° 7, poids : 535 gr. — RR=102 avant l'expérience.

après 24 heures: RR=70. aspect normal, animal tranquille. $\text{Co}^2=0$, 8 %.
— 48 — : RR=60. dyspnée. $\text{Co}^2=0$, 4 %.
Mort à la 68^e heure.

Cobaye n° 8, poids : 435 gr. — RR=85 avant l'expérience.
installé sous la cloche: o^2 pur humide.

après 24 heures: RR=70. aspect normal. $\text{Co}^2=0$, 4 %.
— 48 — : Bon état, mange normalement.
Mort à la 68^e heure.

Cobaye n° 9, poids : 300 gr. — RR=90 avant l'expérience.
installé sous la cloche : O_2 pur humide.

après 48 heures : RR=60. aspect normal. $CO_2=0,35\%$.

— 68 — : RR=41. dyspnée intense.

Mort à la 70^e heure.

En moyenne, la survie des cobayes dans l'oxygène pur continu a été de 70 heures. Le rythme respiratoire des animaux en expérience s'est toujours considérablement ralenti, passant, par exemple, de 100 en moyenne avant l'expérience, à 76 après une heure, à 68 après quatre heures, à 58 après douze heures, à 40 après dix-huit heures ; nous avons noté des respirations de 36 à la 25^e heure, de 28 à la 37^e heure.

Dans la plupart des cas, la mort a été précédée par une période de dyspnée importante avec cyanose. Les constatations anatomiques nous ont toujours montré des lésions pulmonaires intenses.

B) Nous avons soumis deux autres cobayes à une *oxygénation intermittente, discontinue*.

1) *Un premier cobaye* a été placé dans l'oxygène pur sous la cloche pendant seize heures, puis laissé à l'air pendant huit heures.

Cobaye n° 10, poids : 300 gr. — RR=90 avant l'expérience.
installé sous la cloche : O_2 pur humide + chaux sodée.

après 16 heures, sorti de la cloche : RR=92 immédiatement
à la sortie.

RR=64, après séjour
dans l'air.

— 24 — , remis dans O_2 RR=54.

— 40 — , sorti à l'air, RR=64, l'animal
mange de très bon appétit.

— 48 — , remis dans O_2 — RR=84, aspect normal.

— 64 — , sorti à l'air — RR=100, respiration d'amplitude normale, pas de dyspnée apparente, aspect normal, bon appétit.
Poids=335 gr.

après 72 heures, remis dans O_2 . RR=100.

— 88 — , sorti à l'air. RR=128, légère dyspnée.

— 96 — , remis dans O_2 . RR=100, dyspnée marquée, respiration profonde, saccadée, s'accéléralant beaucoup quand on met l'animal en communication avec l'air.

après 112 heures, sorti à l'air. RR=200, dyspnée impressionnante.

— 120 — , remis dans O_2 . RR= 90. Très dyspnéique.

— 136 — , sorti à l'air.

— 144 — , remis dans O_2 .

Trouvé mort à la 160^e heure.

Ainsi, l'expérience a duré 160 heures et l'animal a passé plus de 100 heures dans l'oxygène pur, alors qu'il ne résistait que 70 heures environ dans l'oxygène continu. A partir du quatrième jour, il a été en proie à une dyspnée intense qui s'exagérait encore quand l'animal était mis en communication avec l'air. A ce stade, les lésions pulmonaires étaient sans doute déjà très importantes, entraînant l'asphyxie. Les constatations anatomiques ont montré, en effet, des lésions intenses d'oedème pulmonaire.

2) *Un deuxième cobaye* a été placé dans l'oxygène pur sous la cloche pendant huit heures et laissé seize heures dans l'air atmosphérique.

Cobaye n° 11, poids : 320 gr. — RR = 85 avant l'expérience.
dans l'oxygène, après 3 jours — aspect normal, bon appétit.

RR = 70

— 6 — — — RR = 80

— 9 — — — RR = 75

Le 10^e jour, l'animal est laissé définitivement à l'air, il se porte à merveille. Nous n'avons pas noté de modifications sensibles du rythme respiratoire au début. A la fin de l'expérience, au contraire, le rythme respiratoire était plus rapide dans l'air (100) que dans l'oxygène (75). Pendant ces 240 heures d'expérience, il a reçu de l'oxygène pur pendant 80 heures.

3) *Nos expériences ont enfin porté sur le pigeon.*

Pigeon n° 1. — Poids 420 gr. RR = 50 avant l'expérience.
Installé sous la cloche : O² pur continu.

Après 48 heures, aspect normal.

Après 72 heures, RR = 38, dyspnée, l'animal n'a ni bu ni mangé. Co² = 0,5 %.

Mort à la 78^e heure.

Pigeon n° 2. — Poids 240 gr. RR = 35 avant l'expérience.

Après 24 heures, aspect normal.

Après 48 heures, RR = 17. L'animal est somnolent, mais mange.

Mort à la 80^e heure.

Pigeon n° 3. — Poids 290 gr. RR = 64 avant l'expérience.

Après 24 heures, aspect normal, somnolence.

Après 48 heures, l'animal est immobile, ne mange pas.

Mort à la 85^e heure.

La durée moyenne de la vie, chez les pigeons plongés dans l'oxygène pur en inhalation continue, a été de 80 heures. Un dernier pigeon s'est comporté d'une façon différente.

Pigeon n° 4. — Poids 285 gr. Animal jeune.

Installé sous la cloche.

Après 24 heures : animal somnolent. $\text{Co}^2 = 0,4 \%$.

Après 48 heures : $\text{RR} = 16$, l'animal ne mange pas. Une prise de gaz dans la cloche donne :

$$\text{Co}^2 = 0,3 \% \qquad \text{O}^2 = 96 \%$$

Les 3 jours suivants : même aspect, ne mange toujours pas. On le gave avec du maïs et du blé noir.

Le 6^e jour : aspect normal, l'animal mange.

Le 8^e jour : l'animal est retiré de la cloche pour nettoyer celle-ci, il présente une faiblesse des pattes qui disparaît rapidement à l'air.

Le 9^e jour : l'animal est normal dans la cloche. $\text{Co}^2 = 0,5 \%$.

Le 10^e jour : à nouveau, on ouvre la cloche ; l'animal présente des signes d'asphyxie alarmants : mouvements désordonnés, bec ouvert. Il est immédiatement replongé dans l'oxygène que l'on fait arriver à grand débit, l'asphyxie cesse, l'animal se rétablit et vit normalement.

Le 12^e jour, il est retiré de la cloche à oxygène et placé à l'air libre. Immédiatement survient une asphyxie importante suivie de mort en 3 minutes.

Ce pigeon a donc vécu 12 jours dans l' O^2 pur ; il est vraisemblable qu'il aurait encore survécu s'il n'avait été mis au contact de l'air. Au moment où les lésions pulmonaires sont importantes, l'inhalation d'un air suroxygéné semble faciliter les échanges, l'air atmosphérique ne suffit plus à l'entretien de la vie.

Ainsi, du point de vue physiologique et expérimental, nous pouvons conclure :

1° Que les animaux ne peuvent pas vivre dans l' O^2 pur quand son action est trop prolongée. L' O^2 présente un pouvoir toxique indiscutable.

2° Que les animaux meurent en proie à une dyspnée intense avec cyanose et présentent, à l'autopsie, des lésions pulmonaires importantes : congestion ou œdème. Tout se passe comme si, chose paradoxale, l'animal placé dans l'oxygène pur, mourrait finalement dans un syndrome asphyxique.

3° Enfin que la durée de survie diffère selon les animaux.

A côté d'un pouvoir toxique indiscutable et dont nous n'avons pas voulu soulever le mécanisme, les inhalations continues d'oxygène pur ont une action biologique qui a été mise tout récemment en lumière par les recherches de MM. L. BINET et M. BOCHET. Ces auteurs ont montré que le glutathion, dosé dans les tissus sous sa double forme, réduite et oxydée, subit des modifications qualitatives suivant l'état de la respiration pulmonaire. Expérimentant sur le cobaye placé en atmosphère sufoxygénée, ils ont obtenu les chiffres suivants sur des animaux sacrifiés après 4 heures, 1 jour, 2 et 3 jours.

	FOIE		RATE		REIN		POUMON		MUSCLE	
	GR	GT	GR	GT	GR	GT	GR	GT	GR	GT
Normale.....	229.4	247.9	—	—	118	128.9	93.6	122	32.1	55
Moyennes après séjour dans O ₂ de 4 heures.....	226.5	243	207	207	173.5	173.5	142.5	157	52.5	57
1 jour.....	371.5	373.6	271.75	271.75	209.87	219.75	154.33	165.3	56.42	64.5
2 jours.....	398.8	398.8	304	309	185.8	192.6	143.8	146	58.3	64.3
3 jours.....	244	255.5	292	297.25	157.8	170.7	95.46	98.7	40.5	52.63

Ainsi, le glutathion, qui joue dans les oxydo-réductions, subit des variations quantitatives, suivant le taux de l'oxygène dans l'air inhalé. L'hyperoxie amène une augmentation notable du taux du glutathion dans les tissus.

Du point de vue pratique, nous devons retenir ces deux notions d'une importance capitale :

a) La toxicité de l'O² est une question de jours et non pas d'heures. Si, comme nous l'avons fait, l'oxygène pur est donné en inhalation d'une façon discontinue, la survie que l'on obtient est bien plus longue, elle peut même être indéfinie si le temps d'inhalation d'O² par jour est suffisamment réduit.

b) La toxicité de l'O² est liée à son taux dans l'air respiré. Ch. ACHARD, L. BINET et A. LEBLANC avaient montré qu'une concentration de 80 % et au-dessus est toxique, alors qu'une concentration de 50 à 60 % est bien supportée.

Ces deux points doivent nous inciter à recourir sans hésitation à l'oxygénothérapie chez les malades qui peuvent en bénéficier. Cette thérapeutique est rarement appliquée d'une façon strictement continue ; elle n'utilise pas l'O² pur, mais le plus souvent l'O² à une concentration de 60 %. C'est cette concentration que nous retiendrons tout à l'heure.

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES

Depuis que LAVOISIER a montré le rôle de l'oxygène dans la vie des êtres supérieurs, les médecins ont songé à l'utiliser en thérapeutique. De nos jours, ce gaz constitue un agent thérapeutique important.

Le but de l'oxygénothérapie est d'améliorer l'hématose lorsque son processus normal se trouve compromis par diverses causes pathologiques.

L'oxygène parvient aux tissus en majeure partie combiné à l'hémoglobine et en faible quantité dissous dans le plasma du sang. L'on sait que la capacité respiratoire normale, c'est-à-dire la quantité d'oxygène contenue dans 100 cc. de sang artériel est d'environ 24 cc. fixés par l'hémoglobine et 0, 46 cc. dissous dans le plasma (M. NICLOUX).

Comment utiliser au mieux ces deux facteurs de l'hématose ?

Chez le sujet normal, respirant l'air atmosphérique, l'hémoglobine se sature d'oxygène ; mais dans les cas pathologiques s'accompagnant d'anoxémie, l'œdème qui se manifeste souvent dès le début, l'épaississement des parois alvéolaires, l'atélectasie, la sclérose ou les diverses atteintes à la perméabilité de l'épithélium pulmonaire opposent un obstacle aux échanges gazeux normaux de l'air profond et empêchent partiellement l'oxydation de l'hémoglobine.

D'autre part, la quantité d'oxygène dissous dans le plasma diminue elle aussi. Normalement très faible, par rapport à la capacité de l'hémoglobine, son rôle n'est pas négligeable puisqu'elle peut suffire à l'entretien de la vie (expérience de la grenouille salée et du poisson dont l'hémoglobine est bloquée par l'oxyde de carbone), et M. NICLOUX a montré que cette quantité, directement proportionnelle à la pression de l'oxygène dans le sang, peut être augmentée de 0,5 à 2,5 % quand la pression de l'oxygène est multipliée par 5.

Pour vaincre les obstacles mécaniques à la pénétration de l'oxygène dans le sang, pour augmenter et le taux de l'oxygène combiné et celui de l'oxygène dissous, il n'est qu'un moyen efficace : augmenter la pression partielle de l'oxygène dans l'air inhalé en élevant le taux de sa concentration.

Dans un mélange gazeux, chaque élément possède en effet la pression qu'il aurait s'il occupait seul le volume disponible. Saturer l'air d'oxygène à la pression atmosphérique, revient à augmenter sa pression partielle dans des proportions qui peuvent atteindre cinq fois la valeur initiale ; d'où l'efficacité des méthodes d'inhalation.

L'observation de la survie des animaux en atmosphère sur-oxygénée d'une part et, d'autre part, les études poursuivies en divers pays et une expérience prolongée de l'oxygénothérapie plaident en faveur de l'inhalation prolongée d'oxygène à la concentration de 50 à 60 % en moyenne, lorsqu'il ne s'agit pas d'une asphyxie accidentelle ou d'un blocage des globules par l'oxyde de carbone.

Diverses voies d'introduction de l'oxygène dans l'organisme ont été proposées : voies sous-cutanée, intra-péritonéale, respiratoire.

Actuellement, il semble que la méthode la plus rationnelle soit la thérapeutique par voie respiratoire. De nombreux dispositifs ont été réalisés par différents auteurs, français et étrangers, depuis la simple sonde nasale ou le masque jus-

qu'aux chambres à oxygène surtout utilisées dans les grands hôpitaux anglais et américains. Mais la valeur de ces procédés d'inhalation est très inégale : ils sont parfois mal supportés par les malades ou ils sont trop dispendieux ; et nous voudrions insister sur un dispositif simple de lutte contre l'anoxémie : le cabriolet-tente à oxygène mis au point par L. BINET et M. BOCHET.

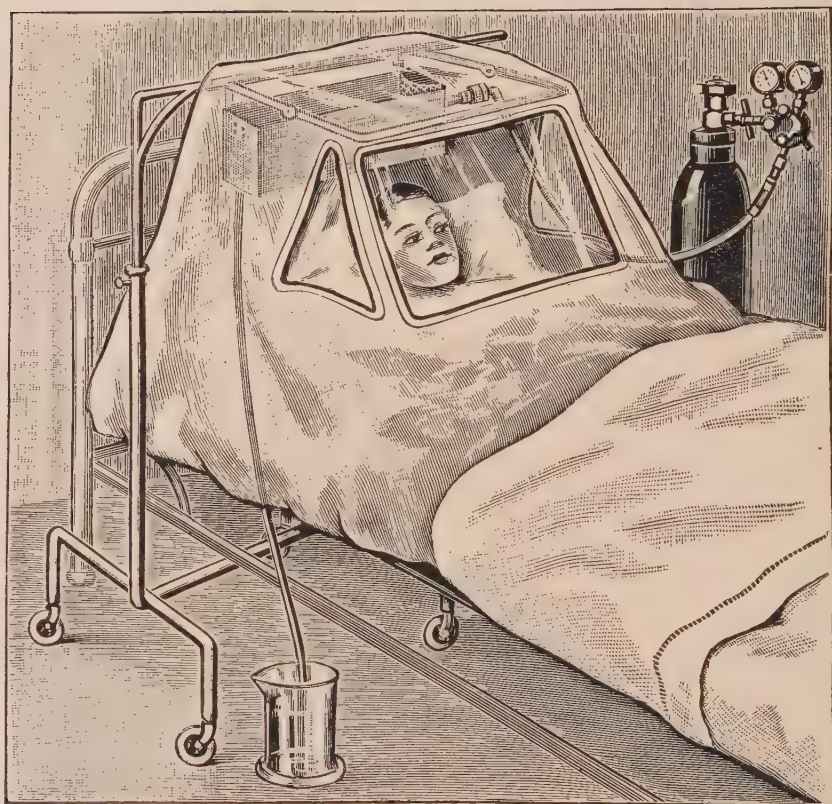
Description.

L'enceinte respiratoire est constituée par une tente de forme rectangulaire. Sa capacité est limitée à la partie supérieure du corps du patient, mais lui permet toutefois de se mouvoir aisément et de s'alimenter. Elle est de deux cents litres environ.

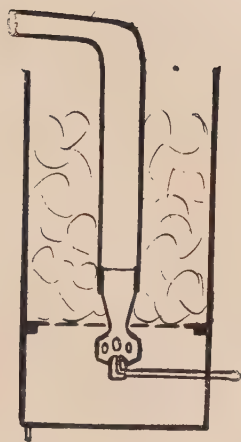
Elle est confectionnée à l'aide d'un tissu imperméable d'aérostation, pourvu de transparents en rhodoïd ininflammable en avant et latéralement, assurant au sujet une large visibilité.

Elle est soutenue par un cadre pliant en fer qui s'adapte en arrière à un support mobile, constitué par une barre coudée, à glissière, réglable en hauteur et en direction, montée sur un pied à roulettes caoutchoutées. Un bac à glace rectangulaire en métal laqué se fixe sous l'enveloppe imperméable au support précédemment décrit. Il rafraîchit l'atmosphère par l'effet du rayonnement de ses parois et condense la vapeur d'eau exhalée.

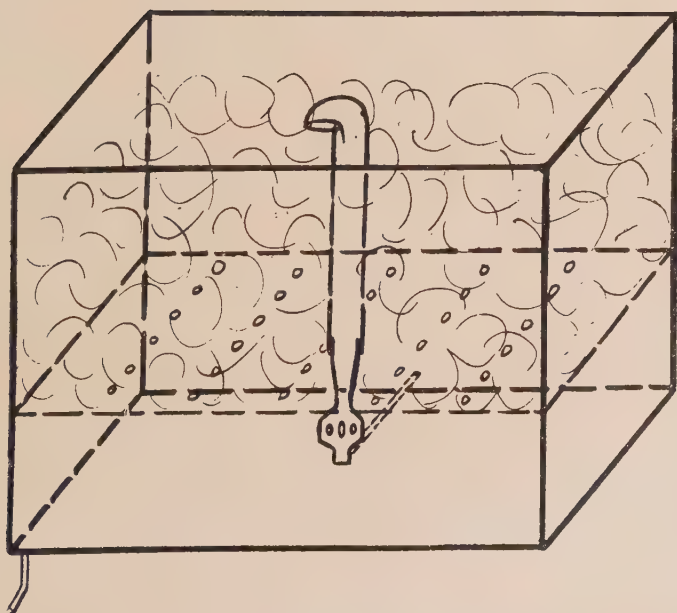
L'alimentation en oxygène se fait au moyen d'un obus à haute pression. Un mano-détendeur assure un débit régulier, quelle que soit la pression de l'O² dans l'obus. Sur le cadran du manomètre à haute pression, on peut lire la pression de l'oxygène dans l'obus et la provision de gaz dont on dispose. Un manomètre à basse pression indique le débit en litres-minute. Une clef de détente permet d'ajuster ce débit au taux prescrit dans les divers cas. Un tube métallique spiralé, gainé de caoutchouc distribue l'O², ce qui garantit une étanchéité absolue. Une trompe à gaz dite « éjecteur », dispositif déjà



Tente à oxygène



Vue en coupe



Nouveau dispositif de réfrigération

utilisé par RUSSELS-CÉCILS et NORMAN-PLUMMER, directement branchée sur le tube d'alimentation, est placée à l'intérieur du bac, au centre de la couche de glace. On utilise ainsi la force vive de l'O² pour créer une ventilation active par brassage de l'atmosphère de la tente à travers la glace qui refroidit l'air suroxygéné et condense son humidité.

Une modification récente dans la disposition de la trompe à gaz permet d'augmenter le degré de réfrigération qui importe grandement au bien-être des malades fébricitants :

L'éjecteur est placé verticalement au milieu du bac à glace ; ses orifices d'aspiration s'ouvrent au niveau inférieur du réservoir, sous une double paroi perforée qui supporte la couche de glace. L'oxygène pénétrant à ce niveau par un étroit pointeau, crée par sa vitesse d'entraînement une dépression locale d'où résulte un appel de l'air de la tente à travers la hauteur de la couche de glace. Ce contact refroidit le mélange gazeux suroxygéné et condense son humidité. Une tubulure qui prolonge la trompe le canalise et le dirige au-dessus du bac vers la zone avant de la tente qui se trouve efficacement ventilée.

Ainsi prévue, la tente est un dispositif simple, très mobile, de volume réduit, de manipulation facile, qui permet de plonger immédiatement le malade, sans le déplacer, dans une atmosphère suroxygénée.

Lorsqu'elle n'est pas utilisée, la tente peut, sur place, se replier sur ses tringles au chevet du patient. Ce détail présente son intérêt quand les séances d'oxygénothérapie sont fréquemment répétées.

Un orifice de prise de gaz permet de contrôler la composition de l'atmosphère intérieure.

La tente peut être complètement désinfectée par le formol à froid.

Mode d'emploi de la tente à oxygène.

Disposer la tente de tissu imperméable sur son cadre métallique. Introduire les deux crochets arrière de la boîte et l'olive

de la trompe dans les orifices ménagés à cet effet dans le tissu. Accrocher l'ensemble sur la barre horizontale du support mobile. Remplir la boîte de gros morceaux de glace concassée. Approcher l'appareil du chevet du patient. Fixer le tube d'alimentation de façon très étanche sur le raccord à olive de la tente. Disposer l'oreiller du malade contre la boîte à glace, en glissant par-dessous le pan arrière de tissu imperméable de la tente ainsi ramené sur le traversin.

Faire débiter le mano-détendeur. Rabattre le cabriolet ; border strictement les pans latéraux ou les ramener près de la taille du sujet pour éviter les rentrées d'air.

Débit. — Le débit moyen de 8 litres par minute est généralement utilisé pour les adultes. Il suffit à assurer une concentration à peu près constante. Fixer le mano-détendeur sur la valve propre de l'obus et visser de 5 tours au moins à l'aide de l'écrou à ailettes ; redresser les manomètres et bloquer fortement en tenant le *corps de l'appareil*. S'assurer : 1) que les aiguilles des deux manomètres sont exactement au zéro ; 2) que la clé arrière est dévissée et tourne librement.

Ouvrir le bouchon de l'obus. L'aiguille du manomètre de gauche (haute pression) indique la provision d'oxygène.

Amener l'aiguille du manomètre de droite à la division indiquée en vissant lentement la clé arrière de débit. *L'y ramener si elle s'en écarte pendant la consommation.*

Arrêt. — Fermer le bouchon de l'obus. Attendre que les deux aiguilles soient tombées à zéro. Dévisser la clé arrière de quelques tours.

En cas d'urgence. — Pour obtenir très rapidement une haute concentration d'O² : rapprocher les pans de tissu imperméable de la taille du sujet, détacher le tube d'alimentation du raccord de la tente et le faire pénétrer directement sous l'étoffe au niveau du visage du patient. Donner tout le débit que peut fournir le mano-détendeur. Au bout de quelques minutes, rac-

corder le tube à l'olive de la trompe à oxygène, régler le débit à sa valeur moyenne normale.

Surveiller la température à l'intérieur de la tente.

Un orifice de prise de gaz permet de contrôler les teneurs en O^2 et CO^2 . Surveiller le rythme respiratoire du patient. Eviter toute accélération non passagère sensible du rythme respiratoire. Ajouter au besoin un sachet de chaux sodée à la partie supérieure de la boîte à glace (cas réquérant une faible expansion pulmonaire).

Couvrir les épaules du patient au début des séances. Laisser tomber graduellement la concentration en oxygène à la fin en dégageant progressivement les pans de la tente. Sauf cas exceptionnels, ne pas pratiquer l'oxygénation continue plus de quelques heures par jour aux concentrations élevées.

Ne graisser aucun appareil.

Dans ces conditions, nous avons étudié les concentrations des gaz à l'intérieur de la tente et le comportement de nombreux malades ; nous citerons quelques chiffres :

1^{er} cas. — Malade atteint de dilatation des bronches.

Débit moyen		Pouls	Respiration	Analyses gazeuses à l'intérieur de la tente	
				CO^2	O^2
	— Avant	112	30		
7 l/m	— Après 1/2 heure	100	24	1,85%	50%
	— Après 1 heure	95	24		

Sensation de bien-être.

2^e cas. — malade atteint de granulie, avec cyanose intense.

Débit moyen		Pouls	Respiration	Analyses gazeuses	
				CO^2	O^2
	— Avant	110	34		
8 l/m	— Après 20 minutes		32	1,75%	48%
6 l/m	— Après 30 minutes	100	30	1,72%	55%

Disparition de la cyanose, amélioration de la dyspnée.

3^e cas. — Tuberculose fibreuse chez un éthylique, dyspnée, cyanose.

Débit moyen	Pouls	Respiration	Analyses gazeuses	
			CO ²	O ²
— Avant	90	32		
8 l/m — Après 30 minutes	84	28	1,8 %	60%

4^e cas. — Sclérose pulmonaire, cyanose par ralentissement circulatoire.

Débit moyen	Pouls	Respiration	Analyses gazeuses	
			CO ²	O ²
— Avant	68	20		
7 l/m — Après 30 minutes	68	22	1,3 %	50%
— Après 60 minutes	64	20	1,6 %	60%

5^e cas. — Malade atteint de maladie mitrale décompensée :

Débit moyen	Pouls	Respiration	Analyses gazeuses	
			CO ²	O ²
— Avant	120	24		
8 l/m — Après 30 minutes	110	22	1,2 %	62%

6^e cas. — Malade atteint d'artérite pulmonaire.

Débit moyen	Pouls	Respiration	Analyses gazeuses	
			CO ²	O ²
— Avant	90	24		
7 l/m — Après 40 minutes	84	22	1,8 %	49,2%

7^e cas. — Malade convalescent d'abcès.

Débit moyen		Respiration	Analyses gazeuses	
			CO ²	O ²
— Avant		26		
9 l/m — Après 10 minutes		28	0,70%	70%
7 l/m — Après 30 minutes		24	1,55%	48%
— Après 60 minutes		24	1,40%	43%

8° cas. — Malade chronique.

Débit moyen	Respiration	Analyses gazeuses	
		CO ²	O ²
— Avant	24		
7 l/m — Après 30 minutes	24	1 %	62%

9° cas. — Adolescent en bonne santé.

Débit moyen		Analyses gazeuses	
		CO ²	O ²
8 l/m — Après 30 minutes		1,6 %	58%
7 l/m — Après 50 minutes		1,7 %	56%

Comme il résulte de ces différentes analyses, les concentrations en oxygène se sont élevées au taux de 50 à 60 pour 100, celles de gaz carbonique n'ont pas atteint 2 %.

La tente permet d'obtenir en quelques minutes une atmosphère suroxygénée au taux d'environ 60 % avec un débit continu de 8 à 9 litres à la minute et sans utiliser un abondant débit préalable, comme il est nécessaire dans les tentes de plus grande capacité. En réduisant ensuite le débit à 8 litres-minute, cette concentration se maintient. Dans les cas où il est indiqué de dépasser la concentration de 60 %, il suffit d'augmenter l'étanchéité de la tente ou de réduire sa capacité (la façon de disposer la tente influe donc considérablement sur la concentration).

En opérant de cette façon chez un sujet sain, nous avons obtenu les chiffres suivants :

Débit moyen	Respiration	Analyses gazeuses	
		CO ²	O ²
— Avant	14		
8 l/m — Après 20 minutes	16	2,2 %	76%
6 l/m — Après 40 minutes	16	2,75%	76%
— Après 50 minutes	15	2,35%	76%

Le taux du CO² s'est donc sensiblement élevé, sans qu'il y ait toutefois de modifications du rythme respiratoire. Cepen-

dant, dans les cas où l'on veut augmenter l'étanchéité de la tente, il faut, en cas de séjour prolongé, soit augmenter le débit, soit disposer un récupérateur à chaux sodée sur le trajet de l'éjecteur.

En pratique, avec le débit indiqué, la teneur de l'enceinte en CO_2 ne dépasse pas 2 %. Les travaux américains ont mis en évidence que ce taux de 2% n'est pas nuisible et, ainsi, une augmentation du débit d'oxygène de 2 à 3 litres par minute par rapport au débit moyen utilisé dans la plupart des tentes à récupération, suffit pour balayer l'excès nuisible de gaz carbonique et éviter l'emploi de la chaux sodée.

L'oxygénothérapie s'impose chez tous les malades dont les besoins en oxygène ne sont pas satisfaits, c'est dire l'étendue de ses indications.

Les principes directeurs du traitement par l'oxygénation sont : sa précocité et sa durée.

1) *L'oxygénothérapie doit être précoce.* MEAKINS a insisté sur la nécessité qu'il y a d'administrer l'oxygène avant qu'il n'y ait anoxémie installée. Le centre respiratoire peut se décompenser très brusquement, si une anoxémie, même légère, existe dans le sang artériel ; et lorsque le centre respiratoire est décompensé, l'oxygène n'a plus qu'une action très problématique.

2) *Elle doit être prolongée,* poursuivie pendant plusieurs jours, si c'est nécessaire. L'oxygène doit être dosé avec exactitude, chose aisée actuellement du fait des débimètres et des dispositifs analyseurs. Et l'on conseille de surveiller, par des prises de gaz répétées, l'atmosphère intérieure d'une tente quant à sa concentration en CO_2 et O_2 (A.-L. BARACH).

3) *L'oxygénothérapie,* quand elle utilise des concentrations élevées ou l'oxygène pur, doit être *intermittente*. La durée d'administration de l'oxygène pur ne doit pas dépasser quelques heures par jour. La technique préconisée par M. NICLOUX

est la suivante : dans les premières heures, 45 minutes d'oxygène par heure, puis 30 minutes par heure rapidement.

En réalité, à la concentration moyenne de 60 %, la plus couramment obtenue, l'oxygénothérapie peut être continue, sans interruption nocturne ; cette oxygénation permanente a permis à certains auteurs (BARACH, EVANS, DESHAYES), d'obtenir d'excellents résultats dans des cas graves d'anoxémie. Répétons qu'un air suroxygéné à 60 % n'est pas toxique, même en inhalations très prolongées.

CONCLUSIONS

Nos recherches sur les problèmes biologiques et thérapeutiques des inhalations d'oxygène nous permettent aujourd'hui de tirer les conclusions suivantes :

1) Il est facile d'explorer chez l'homme les besoins en oxygène et de voir si ces derniers sont ou non satisfaits.

L'air alvéolaire, pris correctement et dosé avec des méthodes sûres, donne, chez l'homme normal, un chiffre d'oxygène de 14 à 15 %, correspondant à une tension partielle de 100 m/m de Hg. Un abaissement de ce chiffre traduit un état pathologique.

2) Il est facile, par l'inhalation d'oxygène, de relever le taux de l'oxygène alvéolaire, et les observations que nous rapportons ne permettent aucun doute à cet égard.

3) Nos expériences, poursuivies sur les souris, les cobayes, les oiseaux nous ont montré que le problème de la toxicité de l'oxygène pur devait être posé. Mais nos observations nous montrent que, si l'oxygène est utilisé par intermittences ou à un taux égal ou inférieur à 60 %, cette nocivité disparaît.

4) Enfin, l'utilisation d'une tente simple, pratique, portative a donné des résultats tels que nous croyons que le traitement par l'oxygène doit être prescrit aujourd'hui chez tous les sujets en mal d'oxygène.

Le procédé est aisé, les résultats précieux.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Air alvéolaire

- ANTHONY (A.-J.). — Die Berechnung der alveolaren Sauerstoffspannung bei atmung sauerstoffarmer Luftgemische und bei Luftdruckverminderung. *Beitr. Zur Klin. d. Tuberk.*, t. 87, p. 693, 1936.
- Die Bestimmung der Lungenventilation bei verschiedenem luftdruck. *Beitr. Zur Klin. d. Tuberk.*, t. 87, p. 698, 1936.
- BERGERET (P.), GIORDAN (P.) et STRUMZA (M.-V.). — Travail musculaire en altitude et inhalation d'oxygène.
- Le travail humain, t. v, n° 2, 1937.
- BERNARD (L.), BINET (L.) et OLIVIER (H.-R.). — Étude du CO_2 alvéolaire dans la tuberculose pulmonaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, t. LI, pp. 601-611, 12 mai 1927.
- BOCK (A.-V.) and FIELD (H.). — The carbon dioxide equilibrium in alveolar air and arterial blood. *Journ. of Biol. Chemist.*, t. 62, p. 269, 1924.
- DAUTRELAUDE (L.). — L'air alvéolaire obtenu par la méthode HALDANE-PRIESTLEY est l'air alvéolaire vrai. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. 94, p. 129, 1926.
- DELORE (P.). — Facteur acide-Base et tuberculose pulmonaire. DOIN, édit., 1926.

- FREDERICIA. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, t. 51, p. 1268, 1924.
- HALDANE (J.-S.) et PRIESTLEY (J.-G.). — The regulation of the lung ventilation, *Journ. of Physiol.*, t. 32, p. 227, 1905.
- HOFFMANN (H.) und BAUMANN (H.). — Über die Fehlerquellen bei der automatischen gewinnung von alveolarluft. *Arch. fur exp. patho. und pharmakol.*, t. 161, pp. 467-477, 1931.
- JONGBLOED (J.). — Der „ Kritische ” Sauerstoffdruck in einatmung und alveolarluft. *Acta aerophysiol.* (n° 3), p. 45, 1934.
- KNIPPING. — Über die Bestimmung der Kohlensaurespannung in der alveolarluft. *Zeitsch. f. Physiol. chem.*, t. CXLI, p. 1, 1926.
- KRAUSS (E.). — *Lehrbuch der Stoffwechselmethodik*, 1928, p. 100.
- LEMORT (A.). — Modification à la technique de HALDANE-PRIESTLEY pour l'obtention de l'air alvéolaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CII, p. 594, 1929.
- MAIN (R.-J.). — Alterations of alveolar CO_2 in man accompanying postural change. *Am. Jour. of Physiol.*, t. 118, p. 435, march 1937.
- Variations in alvéolar CO_2 in man during hunger. *Am. Jour. of Physiol.*, t. 119, p. 7, may 1937.
- NOYONS (A.-K.-M.). and VAN GOOR (H.). — New tecnic for measuring reserve air and residual air. *Acta. brev. Neerland.*, t. v, p. 24, 1935.
- OLIVIER (H.-R.). — Études sur le fonctionnement respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de médecine*, Paris, 1927.

- OLIVIER (H.-R.) et BRETEY (J.). — Air alvéolaire et débit cardiaque. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. cv, p. 278, 1930.
- Présentation d'une valve respiratoire pour obtenir l'air alvéolaire en vue de la mesure du débit cardiaque. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. cv, p. 280, 1930.
- PLESCH. — *Ztschr. exp. Patho. und ther.*, t. VI, p. 380, 1909.

II. — Oxygénothérapie. Généralités

- BARACH (A.-L.). — The therapeutic use of oxygen in acute respiratory disturbances. *Med. Clin. North Am. Philad.*, t. IX, p. 471, 1925.
- Methods and results of oxygen treatment in pneumonia. *Arch. intern. med.*, t. 37, p. 186, 1926.
- Acute disturbance of lung function in pneumonia, method of oxygen treatment. *J. A. M. Ass.*, t. 89, p. 1865, 1927.
- Oxygentherapy in pneumonia. *N.-Y. State J. Med.*, t. 29, p. 985, 1929.
- The therapeutic use of oxygen in heart disease. *Ann. int. med.*, t. v, pp. 428-439, oct. 1931.
- Widening scope of oxygen therapy in the treatment of diseases. *Anest. and analg.*, vol. VI, n° 2, p. 71, march 1932.
- Oxygen treatment. *J. A. M. Ass.*, t. 106, p. 725, 1936.
- Statistical report on therapie at Wisconsin gen. Hospital. *Anest. and analg.*, t. 16, 89-92, p. 1935, 1937.
- Recent advances in inhalation therapy in treatment of cardiac and respiratory disease : principles and methods. *N.-Y. State J. Med.*, t. 37, pp. 1095-1110, 15 juin 1937.

- BARACH (A.-L.) and DICKINSON (R.). — The effects of oxygen treatment over long periods of time in patients with pulmonary fibrosis. *Am. Rev. of Tubercul.*, vol. 26, n° 3, sept. 1932.
- BARACH (A.-L.) and LEVY (R.-L.). — The therapeutic use of oxygen in coronary thrombosis. *J. A. M. Ass.*, t. 94, p. 1363, 1930.
- BARACH (A.-L.) and RICHARDS (D.-W.). — Effects of treatment with oxygen in cardiac failure. *Arch. internat. med.*, t. 48, p. 325, 1931.
- The effect on oxygen treatment over long periods of time in patients with pulmonary fibrosis. *Am. rev. of Tuberc.*, t. 26, p. 253, 1932.
- oxygen therapy in pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. of Tuberc.*, t. 26, p. 241, sept. 1932.
- Prolonged residence in high oxygen atmospheres ; effects on normal individuals and on patients with chronic cardiac and pulmonary insufficiency. *Quart. J. Med. N. S.*, t. 3, p. 437, 1934.
- BARACH (A.-L.) and WOODWELL (M.-N.). — Studies in oxygen therapy with determination of blood gases. 1) in cardiac insufficiency and related conditions. *Arch. internat. med.*, t. 28, p. 367, 1921, 2) in pneumonia and its complications, *ibid.*, p. 394.
- BARCROFT (J.). — The signifiante of haemoglobin. *Physiol. Reviews*, t. 4, p. 329, 1924.
- The respiratory function of the blood. *Cambridge*, 1914.
- Anoxaemia. *Lancet*, t. 2, p. 485, 1920, and *Encyclopoedia Brit.*, t. 2, p. 7, 1929.
- BARCROFT (J.) and others. — The therapeutic use of oxygen. — *Proc. Roy. Soc. Med. Sect. therap. Pharm.*, p. 59, 20 janv. 1920.

- BINET (L.). — Traitement de l'asphyxie. Paris, BAILLÈRE, *édit.*, 1933.
- Étude physio-pathologique de divers troubles respiratoires, in *Traité de Physiologie*, ROGER-BINET, t. v, p. 407, MASSON, *édit.*, 1934.
- BINET (L.) et BOCHET (M.). — Anoxémie et oxygénothérapie. *Jour. Méd. Franç.*, t. 26, n° 3, p. 96, mars 1937.
- BINGER (C.-A.-L.) — General considerations in regard to oxygenotherapy. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, t. 42, p. 300, 1927.
- Anoxaemia in pneumonia and its relief by oxygen inhalation. *J. Clin. Invest.*, t. 6, p. 203, 1928.
- Oxygen in the treatment of post-operative pneumonia. *Arch. Surg. Chicago*, t. 17, p. 1047, 1928.
- BOOTHBY (W.-M.). — Oxygenotherapy. *J. A. M. Ass.*, t. 99, pp. 2026 et 2106, 1932.
- BROWN (C.). — Oxygen tent in pneumonia therapy. *J. M. Soc. New-Jersey*, t. 27, p. 232, 1930.
- BURGESS (A.-M.) and BURGESS *jun.* (A.-M.). — The administration of oxygen according to a new principle. *Anesth. and analg.*, t. 12, p. 220, 1933.
- CAMPBELL (J.-A.). — The influence of oxygen tension in the inspired air upon the oxygen tension in the tissues. *Jour. Physiol.*, t. 60, p. 20, 1925.
- Further observations on oxygen acclimatization. *Jour. Physiol.*, t. 63, p. 325, 1927.
- Body temperature and oxygen poisoning. *Jour. Physiol.*, t. 89, p. 17, 1937.

- CAMPBELL (J.-A.) and POULTON (E.-P.). — The effect on breathless subjects of residence in an oxygen chamber. *Quart. Jour. Med.*, t. 20, p. 141, 1926.
- Oxygen and carbon dioxide therapy. *Oxford Medical Publications*, 1934.
- COLLINS (J.-R.) and LION (H.). — Therapeutic use of oxygen tent. *Penn. Med. J.*, t. 33, p. 135, 1920.
- Oxygen administration in pneumonia therapy, Results. *M. Clin. North America*, t. 15, p. 561, 1931.
- CORDIER (D.). — Les inhalations d'o² et de Co² dans la thérapeutique des intoxications par les gaz suffocants. *Presse Médicale*, n° 28, p. 561, 7 avril 1934.
- COT (C.). — Les asphyxies accidentelles. Paris, MALOINE, édit., 1931.
- Les asphyxies du temps de paix et du temps de guerre. LORILLOT, édit., 1932.
- La carbogénothérapie ou méthode de YANDELL HENDERSON. *Presse Médicale*, n° 97, p. 1186, 1932, et n° 40, p. 1902, déc. 1932.
- DAUTREBANDE (L.). — L'influence de la respiration d'o² pur sur la pression artérielle. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. 87, p. 793, 1923.
- Les échanges respiratoires au niveau des poumons et des tissus. *Les Presses Universitaires de France*, Paris, 1930.
- Physiologie pathologique et traitement du besoin d'oxygène. *Schw. Med. Wochenschrift*, t. 60, p. 201, 1930.
- La Cyanose. *Presse Médicale*, n° 44, p. 810, 3 juin 1931.
- Oxygénothérapie et carbothérapie. MASSON, édit., Paris 1937.
- DAVIES (H.-W.). — The administration and therapeutic uses of oxygen. *Brit. Med. Journ.*, t. 2, p. 911, 1927.

- DAVIES (H.-W.) and GILCHRIST (A.-R.). — Oxygen therapy : indications, principles and methods. *Édimb. Med. Jour.*, t. xxxii, pp. 225-244, 1925.
- DELCOURT (A.). — Le traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies infantiles par les inhalations d'oxygène. *Ann. et Bull. Soc. Royale des Sc. Méd. et Nat. de Bruxelles*, t. LXXI, pp. 42-56, 1913.
- DESHAYES (J.). — De l'oxygénation permanente dans les broncho-pneumonies graves infantiles. *Gaz. Méd. de France*, p. 59, 15 février 1928, et la *pédiatrie pratique*, p. 68, mars 1928.
- DODDS (G.-A.) and JENSEN (C.-R.). — Oxygen and carbon dioxide therapy : basic principles and practical applications. *Northwest. Med.*, t. 36, p. 345, oct. 1937, and p. 398, nov. 1937.
- DUFFOUR (J.). — L'oxygénothérapie : Ses bases physiologiques et physiopathologiques. *Thèse Bordeaux*, 1933.
- L'équilibre acido-basique du sang et la réserve alcaline dans leurs rapports avec les échanges respiratoires. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, t. 110, p. 367, 10 mai 1933.
- La conception actuelle des asphyxies et de leur traitement. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, t. 110, pp. 419-424, 30 mai 1933.
- DUFFOUR (J.) et SERVANTIE (L.). — L'oxygénation sanguine ; les bases actuelles d'une oxygénothérapie raisonnée. *J. de Méd. de Bordeaux*, t. 110, pp. 471-478, 20 juin 1933.
- ELIAS (H.). — Oxygen therapy. *Wien. Klin. Wehnsch.*, t. 49, p. 1369, 6 nov. 1936.
- EVANS (J.-H.). — Therapeutic value of high oxygen concentrations in pneumonia, cardiac decompensation, asthma, hay fever and other diseases. *Ann. Méd.*, t. 24, p. 211, 1929.

- Inhalation of pure oxygen in therapy. *Canad. M. J.*, t. 22, p. 518, 1930.
- EVANS (J.-H.) and DURSHORDWE (C.-J.). — Further observations on oxygen therapy in the treatment of pneumonia. *Anesth. and analg.*, t. II, p. 193, 1932.
- indications for oxygen therapy in pneumonia. *Anest. and analg.* t. 14, p. 162, 1935.
- Oxygen subcutaneous therapy ; clinical expériences. *Anest. and analg.*, t. 16, pp. 211-218, juil. 1937.
- FALLOISE (A.). — Influence de la respiration d'une atmosphère suroxygénée sur l'absorption d'oxygène. *Arch. de Biol.*, t. 17, p. 171, 1901.
- GAUDIER (H.). — Traitement des complications pulmonaires post-opératoires et de l'asphyxie au cours des anesthésies générales par les inhalations de CO² et d'O². *Bull. Soc. Nat. Chir.*, t. LVII, n° 33, p. 1625, 19 déc. 1931, et *Nord Méd.*, t. XXXIX, p. 777, 1932.
- GUEDEL (A.-E.). — Oxygen therapy in pneumonia. *J.A.M. Ass.*, t. 84, p. 1490, 1925.
- HALDANE (J.-S.). — The therapeutic administration of oxygen. *Brit. Med. Jour.*, t. I, p. 181, 1917, and t. II, p. 517, 1918.
- Symptoms, causes and prevention of anoxaemia. *Brit. Med. Jour.*, t. 2, p. 65, 1919.
- Anoxaemia or oxygen deficiency and abnormal respiration in certain diseases. *J. A. M. Ass.*, t. 73, p. 768, 1919.
- HALL (S.-S.) and THOMAS (H.-V.). — Oxygen tent in post bronchoscopic treatment of vegetal foreign bodies in tracheobronchial tree. *West. Virginia M. J.*, n° 33, pp. 16-23, janv. 1937.
- HAMBURGER (W.-W.), KATZ (L.-N.) and RUBINFIELD (S.-H.). — Clinical observations on oxygen therapy. *Trans. Ass. Amer. Physiol.*, t. 46, p. 357, 1921.

HAMBURGER (W.-W.), KATZ (L.-N.), COHN (D.-J.) and RUBINFELD (S.-H.). — Observations on the effects of oxygen therapy. Clinical observations in heart disease. *J. A. M. Ass.*, t. 98, p. 1779, 1932.

HEDERER (C.) et ANDRÉ (L.). — De l'oxygénothérapie dans les pneumopathies aiguës. *Paris Méd.*, n° 52, 25 déc. 1937, pp. 509-516.

HEDERER (C.) et ISKIN (M.). — L'arme chimique et ses blessures. Étude générale sur les gaz de guerre. BAILLIÈRE, *édit.*, Paris, 1935.

HENDERSON (Y.). — Reasons for the use of CO^2 with O^2 in the treatment of pneumonia. *New England J. Med.*, t. 206, p. 151, 1932.

— Fundamentals of asphyxia. *J. A. M. Ass.*, t. 101, p. 261, 1933.

— False remedies for carbon monoxide asphyxia. *Science*, t. 78, p. 408, 3 nov. 1933.

HEYMANS (C.), BOUCKAERT (J.-J.-) et SAMAN (A.). — Action de l'acide carbonique et de l' O^2 sur le tonus et sur l'excitabilité réflexe et directe du système nerveux régulateur de la fréquence cardiaque. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 115, p. 423, 1934.

— Influence des variations de la teneur du sang en O^2 et CO^2 sur l'excitabilité des nerfs cardio-régulateurs. *Arch. internat. de pharmacodyn. et thérapeut.*, t. XLVIII, pp. 457-487, 30 sept. 1934.

HICK (F.-K.), CHRISTIAS (A.-W.) and SMITH (P.-W.). — Criteria of oxygen want with especial reference to neuro circulatory asthenia. *Am. Jour. Med. Sc.*, t. 194, p. 800, déc. 1937.

HILTON (R.). — A comparison of the efficiency of some methods of oxygen administration. *Brit. Med. Jour.*, t. 1, p. 441, 1928.

- ISELIN (M.) et SANDERS (M.-B.). — L'oxygénothérapie moderne par inhalation. *Anesthésie et analgésie*, t. II, n° 3, p. 489, 1936.
- JACKSON (D.-E.). — Theoretical and practical aspects of gas therapy, physiological considerations. *J. Med.*, t. 16, p. 304, 1935.
- KAPP (D.). — L'oxygénothérapie par voie respiratoire dans les broncho-pneumonies infantiles. *Thèse de médecine*, Paris, 1933.
- KATZ (L.-N.), HAMBURGER (W.-W.) and RUBINFIELD (S.-H.). — Oxygen therapy effects : changes in circulation and in respiration. *Am. J. Med. Sc.*, t. 184 p. 810, dec. 1932.
- KINSMAN (J.-M.). — Physiologic of oxygen want. *Kentucky M. J.*, t. 35, p. 62, feb. 1937.
- KROETZ (C.). — Effets sur la circulation des inhalations de CO^2 et O^2 . *Zeitsch f. Kreislaufforsch*, t. 22, p. 625, 1930.
- LEINER (G.). — Combined oxygen-carbon dioxide therapy. *Med. Klin.*, t. 33, p. 447, 25 mars 1937.
- LIAN (C.) et NAVARRE. — Traitement des dyspnées par les inhalations d'oxygène. *L'Année méd. pratique*, p. 125, 1924.
- LIEGE (R.). — L'oxygénothérapie dans les bronchopneumonies infantiles. *Clin. et Labor.*, n° 10, p. 215, 1929.
- LUNDGAARD (C.). — Studies of cyanosis : 1) primary causes of cyanosis. *J. exp. med.*, t. 30, p. 259, 1919 ; 2) *Secondary causes of cyanosis. Ibid.*, t. 30, p. 271, 1919.
- Anoxaemia in lobar pneumonia. Its causes, pathogenesis and significance. *Med.*, t. 4, p. 345, 1925.
- LUNDGAARD (C.) and VAN SLYKE (D.-D.). — Cyanosis. Baltimore, 1923.

— The quantitative influences of certain factors involved in the production of cyanosis. *Proc. Nat. Acad. Sc. Baltimore*, t. VIII, p. 280, 1922.

MAGNUS (G.). — Über der absorptionsvermögen des bluts für sauerstoff. *Ann. phys. chem. Leipzig*, t. 40, p. 583, 1837.

— Über die in Blute enthaltener gase Sauerstoff, Stickstoff und. Kohlensäure. *Ibid.* t. 66, p. 177, 1845.

MARQUEZ MIRANDA (J.-M.). — Oxygen and its uses. *Semana med.*, p. 669, 4 mars 1937.

MATTHES (K.), GIBERT QUERALTO (J.) and MALIKIOSIS (X.). — Gas exchange in human lung. O² saturation of arteries in présence of high alveolar O² pression. *Arch. fur exp. Path. und Pharmakol.* t. 185, p. 622, 1937.

MEAKINS (J.-C.). — Oxygen want ; its causes, signs and treatment. *Edimb. Med. Jour.*, t. 29, p. 142, 1912.

— The causes and signifiçance of dyspnœa in pulmonary diseases. *Brit. med. Jour.*, t. 1, p. 613, 1924.

MEAKINS (J.-C.), DAUTREBANDE (L.) and FETTER (W.-J.). — The influence of circulatory disturbances of the gazeous exchanges of the blood. *HEART*, t. 10 ; p. 153, 1923.

MEAKINS (J.-C.), and DAVIES (H.-W.). — Observations of the gases in human arterial and veinous blood. *J. path. bact.*, t. 23, p. 451, 1920.

MEAKINS (J.-C.) and POULTON (E.-P.). — The effects of want of oxygen on respiration. *J. of Physiol.*, t. 37, p. 390, 1908.

MEAKINS (J.-C.) and PRIESTLEY (A.). — The respiratory response to anoxaemia. *Jour. of Physiol.*, t. 52, p. 420, 1919.

- MEIKS (L.). — Results in clinical use of oxygen chambers. *J. Indiana M. A.*, t. 25, p. 381, 1932.
- Experiments and results in clinical use of O² chambers. *Anesth. and analg.*, t. 13, pp. 155-163, july 1934.
- MEYER (J.). — La broncho-pneumonie du nourrisson. *Thèse Paris*, 1929.
- MUNTSCH (O.). — Sauerstofftherapie. *Fortsch. fur. d. Therap.*, t. 129, p. 123, mars 1935.
- NICLOUX (M.). — Considérations générales sur l'intoxication oxycarbonique et la quantité minima d'oxygène nécessaire dans le sang pour assurer la vie. Leur intérêt thérapeutique. *C. R. Soc. de Biol.*, p. 1331, 1923.
- Sur le traitement des asphyxies graves par l'O². *C. R. Soc. de Biol.*, t. 92, p. 188, 1925.
- NICLOUX (M.) et LEGENDRE (R.). — Les secours d'urgence aux asphyxiés. *Bull. de l'Acad. de Médec.*, t. CXII, n° 39, pp. 652-667, 4 déc. 1934.
- NICLOUX (M.), NERSON (C.), STAHL (J.) et WEILL (J.). — Sur l'élimination de l'oxyde de carbone après intoxication grave ; influence de la respiration d'air ou d'oxygène additionné de 5 % d'acide carbonique. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 92, p. 174, 1925.
- OASTLER (E.-G.). — Oxygen and carbon dioxide therapy. Some physiologic considerations. *Glasgow Jour. Med.*, t. 121, p. 139, 1934.
- PAGEL (J.). — Handbuch der Sauerstofftherapie. H. MICHAELIS, édit., Berlin, 1906.
- PIERQUIN (L.), HENSEL (J.) et OREMUS (J.). — Influence of inhalation of O² on oxyhaemoglobin saturation in veinous blood. *Rev. méd. de Nancy*, t. 65, p. 446, mai 1937.

- POULTON (E.-P.). — Dyspnœa. *Guy's Hospital Gazette*. T. 49, pp. 346-353, 14 sept. 1935.
- RAWLINGS (J.-M.). — Oxygen therapy, indications and modes of use. *South western med.* 21, pp. 225-229, july 1937.
- RIBADEAU-DUMAS (L.), MEYER (J.) et DEMERLIAC (C.). — L'anoxémie dans la broncho-pneumonie infantile et son traitement par l'oxygénation continue. *Le nourrisson*, p. 243, juillet 1923.
- SALZER (M.). — Theoretical and practical aspects of gas therapy. *Clinic. indic. J. Med.* 16, p. 307. Aug. 1935.
- SCHWARTZ (A.-L.). — Gas therapy service by anesthetist for medical profession. *Anesth. and analg.* 16, p. 328, nov.-déc. 1937.
- TAYLOR (W.). — Oxygen therapy. *Tri. State. M. J.* 7, p. 1387, dec. 1934.
- WEINSTEIN (C.-I.) and TUROWEZ (I.-G.). — Versuch der anwendung von Sauerstoff bei der Behandlung der Nachoperations acidose. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. 176, pp. 635-648, 1933.

III. — Oxygène. — Toxicité.

- ACHARD (Ch.), BINET (L.) et LEBLANC (A.). — Sur la mort en milieu suroxygéné. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLXXXIV, p. 771, 1927.
- Recherches sur les effets biologiques des milieux suroxygénés. *Jour. de Physiol. et Pathol. gén.*, t. XXV, p. 489, 1927.
- ADAMS (A.). — The effects of atmospheres enriched with oxygen upon living organisms. *Bioch. Journ.*, t. LVI, p. 297, 1912.

- AHLGREN (A.). — Ein scheinbar toxische effekt von reinem Sauerstoff ; ein beitrage sur Frage der mikrorespirometrischen methodik. *Upsala Lakaref. förh.*, t. xxxv, pp. 1-13, mars 1930.
- BARACH (A.-L.). The effects of atmospheres rich in oxygen on normal rabbits and on rabbits with pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.*, t. 13, pp. 293-316, 1926.
- BERT (Paul). — *Leçons, discours et conférences*, CHARPENTIER, éd. 1892. — *La pression barométrique*, Paris, MASSON, éd. 1878.
- BINET (L.) et BOCHET (M.). — Anoxie, hyperoxie et glutathion tissulaire. *C. R. de la Soc. de Biol.* t. cxxvi, p. 674, nov. 1937.
- Expériences sur l'oxygénothérapie. *Paris Médical*, n° 49 p. 451, 3 avril 1937.
- BINGER (C.), FAULKNER (J.) and MORE (R.). — Oxygen poisoning in mammals. *Jour. of. exp. med.* t. xlv, p. 849, 1927.
- BOUNHIOL (J.-P.). — Sur la respiration en milieux suroxygénés. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLXXXVIII, p. 1340, mai 1929.
- Modifications du régime de fixation de l'oxygène respiratoire sur les animaux vivants en milieux suroxygénés. *C. R. de la société de Biol.*, t. 101, p. 684, juin 1929.
- BOYCOTT (A.-E.) and OAKLEY (C.). — Oxygen poisoning in Rats. *J. Path. bact.*, t. 35, p. 468, 1932.
- BORNSTEIN et STROWIK. — Ueber Sauerstoffvergiftung. *Deut. Med. Wochenschr.* 8 août 1912.
- BRÜNING. — Ueber Sauerstoffvergiftung. *Deut. Med. Wochenschr.* 29 août 1912.

BRYSKIER (A.). — Modifications histo-physiologiques au cours de l'anoxémie aiguë et de l'hyperoxémie. *Thèse Paris*. Labor. édit. 1937.

CAMPBELL (J.-A.). — Body temperature and O² poisoning *J. Physiol.*, t. 89, p. 17, 1937.

— Note on some pathological changes in the tissue during attempted acclimatization to alternatives oxygen pression in the air. *Brit Journ. of exp. pathol.* 1927, and *Jour. of physiol.*, t. 68, p. 81, 1929

FAULKNER (J.-M.), BINGER (C.-A.-L.) and MOORE (R.-L.). — Oxygen poisoning in mammals. *J. of Exper. Med.*, t. 45, p. 849, mai 1927

— Oxygen poisoning in cold blooded animals. *J. of Exp. Med.*, t. 45, p. 865, mai 1927.

KARSNER (H.-T.). — The pathological effects of atmospheres rich in oxygen. *J. of Exp. Med.*, t. 23, pp. 149-170 1916.

HILL (Léonard). — The influence of CO² in the production of O² poisoning. *Quart J. Exp. Physiol.*, t. 23, p. 49, 1933.

LIBRECHT (W.) et MASSART (L.). — Sur une prétendue relation entre l'oxydose et l'acidose gazeuse. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CXVII, p. 264, 1934.

MASSART (L.). — Sur la survie des animaux exposés à des atmosphères suroxygénées. *Arch. internat. de Pharmac. et de thérap.*, t. 53, p. 562, 1936.

RICHET (Ch.). — *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLXXXIV, p. 771, 1927.

LORRAIN-SMITH (J.). — The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *Journ. of Physiology*, vol. XXIV, p. 19, 1899.

IV. — *Oxygénothérapie. — Technique et appareillages*

- AMBERG (S.). — The oxygen incubator. *Proc. Staff. Meet. Mayo clinic.*, t. 9, p. 132, 28 fev. 1934.
- ARNULF (G.). — La tente à oxygène, appareil pour l'administration pratique et rationnelle de l'oxygène ou de tout autre gaz . carbogène en particulier. *La Presse Médicale* n° 67, p. 1.333, 1936.
- ARNULF (G.) et DOLLONNE (J.). — Oxygénothérapie intensive par la tente à oxygène. *Librairie méd. et Scient. Camugli*. Lyon, 1938.
- BARACH (A.-L.). — A simple apparatus for administering oxygen. *J. A. M. Ass.*, p. 334, 1922.
- A new type of oxygen chamber. *J. Clin. invest.*, t. 2, p. 463, 1925-26.
- A new oxygen tent. *J. A. M. Ass.*, t. 87, p. 1213, 1926.
- Readministration of oxygen by nasal catheter. *J. A. M. Ass.*, t. 94, p. 206, 1930.
- An oxygen chamber simplified in design and operation. *J. A. M. Ass.*, t. 97, p. 390, 1931, 8 août.
- The importance of ventilation in oxygen tent and O² chamber therapy, with a description of an improved O² tent. *N.-Y. State J. Med.*, t. 31, pp. 1263-1266, 15 oct. 1931.
- Pilot error and oxygen want, with a description of new oxygen face tent. *J. A. M. Ass.*, t. 108, p. 1868, 21 march 1937.
- BARACH (A.-L.) and BINGER (C.-A.-L.). — A portable oxygen tent. *J. A. M. Ass.*, t. 85, p. 190, 1925.
- BARKER (M.-H.). — Oxygen subcutaneous therapy. *Mod. Hosp.*, t. 49, p. 63, déc. 1937.

- BARRON (L.-E.) and CURTIS (G.-M.). — Administration of oxygen by intranasal catheter. *Ohio State M. J.*, t. 31, p. 196, march 1935.
- BARKER (M.-H.), PARKER (D.-M.) and WASSEL (G.). — Nasal catheter administration of oxygen with observations on alveolar saturation. *J. A. M. Ass.*, t. 103, p. 244, 1934.
- BINET (L.) et BOCHET (M.). — Tente à oxygène. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. 122, p. 1075 ; 1936, et *Société d'Anesthésie, in Anesthés et Analg.*, t. 2, p. 613 ; 1936.
- La pratique des inhalations d'oxygène. *La Presse Médicale*, n° 98, p. 1969, 5 déc. 1936.
- Dispositifs pour la pratique de l'oxygénothérapie. *B. et M., Soc. Méd. des Hôp. de Paris* (séance du 18 fév. 1938).
- BINGER (C.-A.-L.). — Therapeutic value of oxygen in pneumonia. *N.-Y. State J. Med.*, t. 25, p. 85, 1925.
- The construction and managment of an oxygen chamber *Modern. Hosp.*, t. 24, p. 186, 1925.
- BOOTHBY (W.-M.). — Oxygen therapy method of analyzing for O² and CO² when using O² tent. *Am. J. Nursing*, n° 33, p. 341, 1933.
- Miniature oxygen chamber for infants; a modification of the Hess incubator. *Proc. Staff. Meeting Mayo Clinic.*, t. 9, p. 129, 28 fev. 1934.
- BURGESS (A.-M.). — Modification of box method for giving 95 % oxygen. *New Engl. M. J.*, t. 216, pp. 467-468, 18 mars 1937.
- BURGESS (A.-M.) and BRIGGS (A.-S.). — Oxygen therapy by open box method. *New England. J. Med.*, t. 210, p. 254, 1934.
- BURREL (L.). — Oxygen portable inhaling apparatus. *The Lancel*, (1), p. 140, 1930.

CAMPBELL (J.-A.). — For oxygen administration. *Modern Hosp.*, t. 48, p. 90, fév. 1937.

CAMPBELL (J.-A.). — Oxygen administration further observations (box mask and face tent). *LANCET*, p. 83, 9 janv. 1937.

CECIL (R.-L.) and PLUMMER (N.). — A motorless oxygen therapy apparatus. *J. A. M. Ass.*, t. 95, p. 1547, 1930.

— Collins oxyflo open top oxygen tent acceptable. Report of council of physical therapy. *J. A. M. Ass.*, t. 109, p. 793, 4 sept. 1937.

COUNCIL OF PHYSICAL THERAPY. — Barach-Thurston Solarium oxygen tent acceptable. *J. A. M. Ass.*, t. 99, p. 1352, 1932.

— Heidbrink oxygen tent models. 32 and 32 R acceptables. *J. A. M. Ass.*, t. 100, p. 739, 1933.

— Collins oxygen tent acceptable. *J. A. M. Ass.*, t. 100, p. 739, 1933.

DAUTREBANDE (L.). — Masque respiratoire à usages multiples : échanges respiratoires, oxygénothérapie, aviation, carbothérapie, anesthésie. *La Presse Médicale*, n° 100, p. 2025, 14 déc. 1935.

— De la valeur relative des différents inhalateurs utilisés en oxygénothérapie. *Presse Médicale*, n° 45, p. 1067, 21 juillet 1937.

DAUTREBANDE (L.), PHILIPPOT (E.), DUMOULIN (E.) et NOGARÈDE (F.). — L'oxygénothérapie collective. *Presse Médicale*, n° 80, p. 1543, 3 oct. 1936.

DAVIES (H.-W.) and GILCHRIST (A.-R.). — A new outfit for oxygen administration. *The Lancet* (1), p. 916, 1925.

- FINE (J.), BANKS (B.), SEARS (J.) and HERMANSON (L.). — Description of apparatus for clinical administration of high oxygen mixtures. *Ann. of Surg.*, t. 103, p. 375, 1936.
- GRIMBERG (A.). — Nouvel oxygénateur. *Presse Médicale*, n° 45, p. 564, 10 avril 1937.
- Appareil oxygénateur bulle à bulle automatique. *Ann. d'Hyg.*, t. 15, p. 516, octobre 1937.
- HARTMAN (F.-W.). — New oxygen tents are electrically air conditioned. — *Modern. Hosp.*, t. 42, p. 96, 1934.
- HEIDBRINK (J.-A.). — Motorless oxygen tent model 40, acceptable. *J. A. M. Ass.*, t. 98, p. 1823, 1932.
- Oxygen tent model 31, acceptable *J. A. M. Ass.*, t. 98, p. 1883, 1932.
- HENDERSON (Y.) and GREENBERG (L.). — Gas analysis with an all glass syringe for pneumonia tents. *J. A. M. Ass.*, t. 96, p. 1474, 1931.
- HENSEL (J.), PIERQUIN (L.) et OREMUS (J.). — Etude comparative des méthodes d'administration d'O² par sonde nasale. *Rev. Méd. de Nancy*, t. 65, p. 537, 15 juin 1937.
- Etude comparative de différents types d'appareils d'inhalation. *Bratiol. lekar. listy.*, t. 17, p. 337 ; juillet 1937.
- HILL (LEONARD). — A simple oxygen bed tent and its use in case of oedema and chronic ulcer of leg. *Jour. of Physiol.*, t. 55, p. 20, 1921.
- HOECHSTETTER (S.-S.). — Oxygen analyser for use in oxygen tent therapy. *J. Lab. and Clin. Med.*, t. 22, pp. 1082-1087, july 1937.
- JANET (H.) et BOCHET (M.). — Présentation d'un appareil pour l'oxygénothérapie par voie respiratoire. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 6, p. 279, juin 1930.

- KESSON (Mc.). — Oxygen tent acceptable. Report of council on physical therapy. *J. A. M. Ass.*, t. 106, p. 1987, 1936.
- LEGENDRE (R.) et NICLOUX (M.). — Essai de contrôle d'un masque respiratoire pour inhalations d'oxygène. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 88, p. 449, 1923.
- LONG (W.-M.). — Subcutaneous administration of oxygen. *South. Med. and Surg.*, t. 99, p. 345, july 1937.
- LUBIN (G.) and BULLOWA (J.-G.-M.). — Atmosphere conditions in small canvas tent. *Am. Jour. of disease child.*, pp. 322-336, aug. 1933.
- MAGNE (H.). — Présentation d'un inhalateur alvéolaire pour oxygénothérapie ou carbothérapie. *Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, n° 22, p. 1085, 2 juillet 1934.
- MARRIOTT (H.-L.) and ROBSON (K.). — Administration of oxygen by nasal catheter ; description of apparatus. *Brit. Med. Jour.*, t. 1, p. 154, 25 janv. 1936.
- MATTOS DE (L.). — Oxygénothérapie. Nouveau dispositif de tente à oxygène. *Thèse de Méd.*, Paris, VIGOT, édit., 1936.
- MOURIQUAND (M.) et WEILL (M^{lle}). — Tente pour oxygénation continue dans la broncho-pneumonie infantile ; présentation de l'appareil. *Lyon Médical*, t. 159, p. 243, 28 fév. 1937.
- OSEROFF (A.). — Weather rooms ; step forward in oxygen therapy. *Modern. Hospit.*, t. 46, p. 60, april 1936.
- PLANTEFOL (L.). — Eudiomètre de précision. *J. de Physiol. et Pathol. gén.*, t. 31, p. 247, 1933.
- POULTON (E.-P.). — New form of bed tent for administering O² and CO². *The Lancet*, (1), p. 244, 1933.

- Oxygen tents and nasal catheters. *Brit. Med. Jour.*, t. 1, p. 567, 21 march 1936.
- Oxygen tent. *Clin. Jour.*, t. 66, pp. 45-48, fev. 1937.
- POULTON (E.-P.) and SHACKLE (J.). — Clinical oxygen measuring pipette. *The Lancet*, t. 1, p. 24, 1933.
- REYNOLDS (F.-C.). — Portable oxygen unit. *California and West Med.*, t. 47, p. 193, sept. 1937.
- ROSENBLUTH (M.-B.) and BLOCK (M.). — Oxygen therapy without Soda-lime. *J. A. M. Ass.*, t. 98, p. 396, 31 jan. 1932.
- ROTH (P.). — Improved apparatus for the therapeutic administration of oxygen. *Modern Hosp.*, t. 22, p. 404, 1924.
- SILVERTHORNE (M.) and BROWN (A.). — New portable oxygen tent. *Canad. M. J. A.*, t. 26, p. 82, 1932.
- SMITH (M.-E.). — Oxygen therapy in general practice. *J. A. M. A. Alabama*, t. 5, p. 337, 1934.
- STADIE (W.-C.). — Construction of an oxygen chamber for the treatment of pneumonia. *Jour. of Exp. Med.*, t. 30, p. 215, 1919.
- STUCKART (T.). — Parenteral administration. *J. Iowa Med. Soc.*, t. 27, pp. 156-159, avril 1937.
- TAYLOR (T.-A.). — New apparatus for oxygen therapy. *Texas State Jour. Med.*, t. 27, p. 436, 1931.
- Getting value from your oxygen tent. *Modern Hosp.*, t. 44, p. 86, 1935.
- THALHIMER (W.). — When is oxygen therapy indicated and how is it best given? *Modern Hosp.*, t. 38, p. 105, 1932.
- Oxygen therapy in hospitals. Equipement and management of service. *Bull. Am. Coll. of Surgeons*, t. 16, p. 15, déc. 1932.

- SLYKE VAN (D.-D.) and STADIE (W.-C.). — The determination of the gases of the blood. *Jour. Biol. Chem.*, t. 49, p. 1, 1921.
- WALLER (W.-E.). — Administration of oxygen in private practice. *The Lancet*, (1), p. 701, 1931.
- WATERS (R.-M.), BUERKI (R.-C.) and HATHAWAY (H.-R.). — Oxygen therapy at Wisconsin general hospital. *Technic Hospital*, t. 10, p. 52, march 1936.
- Oxygen administration. *J. A. M. Ass.*, t. 106, p. 2188, 1936.
- YEISER (W.). — Subcutaneous therapy. *J. Tennessee M. A.*, t. 30, p. 5, janv. 1937.

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
